Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn.
Direktor: Professor Dr. Freih. v. Redwitz.

Beobachtungen über die sogenannte idiopathische Oesophagusdilatation.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 14. November 1939

von

Fritz Evers

aus

Mörmter / N.-Rhein.

HEINRICH TRAPP, BONN, STIFTSGASSE II.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Freihr. v. Redwitz.

Korreferent: Prof. Dr. Nühsmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Konnten Zenker und v. Ziemssen 1877 noch berichten, daß die Speiseröhre verhältnismäßig selten der Sitz bedeutsamer Störungen sei, so läßt doch die Summe der bis heute bekannt gewordenen Krankheitsfälle auf ein gehäufteres Vorkommen schließen. Allerdings war vor Einführung der Röntgenologie und Oesophagoskopie eine exakte Diagnosestellung auf Grund klinischer Erscheinungen nicht möglich, sodaß erst die Obduktion eine Klärung herbeiführen mußte. Trotzdem können auch heute noch Stenoseerscheinungen an der Cardia differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereiten. Es sind Fälle bekannt, die zunächst als Carcinome gedeutet wurden und später bei der Operation oder Obduktion als sogenannte idiopathische Oesophagusdilation imponierten (Kessler, Hoffmann u. a.).

Erweiterungen der Speiseröhre können ihren gesamten Umfang betreffen oder als sogen. Divertikel auf eine umschriebene Stelle beschränkt bleiben. Erstere findet man über organischen Strikturen, die pathologisch-anatomisch zu erfassen sind. Sie erreichen aber nur selten die Ausmaße, wie man sie bei denjenigen Stenosen antrifft, die eine solche anatomische Ursache vermissen lassen. Da die Genese der letztgenannten Erweiterung noch nicht restlos geklärt ist, nennt man sie zweckmäßig „idiopathische Dilation" (Rosenheim, Jaffé). Andere Bezeichnungen, wie paralytische Dilatation (Rosenheim), cardiospastische Dilatation (Strauss), Cardiospasmus (v. Mikulicz) u. a. bringen lediglich die vom Verfasser angenommene Entstehungsursache zum Ausdruck.

Daß die diffuse Ektasie schon lange bekannt ist, bestätigt ein von Blasius im Jahre 1674 mitgeteilter Befund, bei dem die Speiseröhre oberhalb des Zwerchfells erheblich erweitert ist. Erst 1821 veröffentlichte Pourton einen weiteren Fall einer Oesophagusdilatation. In der Folgezeit sind eine Reihe von Ektasien beschrieben worden, die jedoch meistenteils erst bei der Sektion

gefunden wurden. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts vermochte Neumann 70 in der Literatur mitgeteilte Fälle zusammenzustellen. Mit der Einführung des Röntgenverfahrens wuchs die Zahl schnell an, sodaß Lotheissen 1926 über 600 Fälle publiziert fand.

Das Vorkommen der idiopathischen Oesophagusdilatation ist in jedem Lebensalter möglich. Wir fanden sie bei einem 16 Monate alten Kinde und bei einem 74jährigen Manne.

Eine Erblichkeit des Leidens ist bisher nicht erwiesen und auch wohl abzulehnen. Dagegen besteht in vielen Fällen eine konstitutionelle Veranlagung zu Spasmen an den verschiedenen Organsystemen.

Die klinischen Erscheinungen geben bei genauer Erforschung der Krankheitsgeschichte ein charakteristisches Bild. Im Mittelpunkt stehen Schluckbeschwerden, Schmerzen hinter dem Brustbein und Erbrechen.

Die Krankheit setzt entweder akut, wie z. B. nach heftigen körperlichem oder seelischem Trauma, oder schleichend mit immer stärker werdenden Beschwerden ein. Die Angaben des Patienten lauten immer wieder, daß das Schlucken nicht mehr recht gehe und daß der Bissen mal hinter dem Brustbein, mal vor dem Mageneingang stecken bleibe. Dort empfinden sie ein mehr oder weniger starkes Druckgefühl, das sich bis zu Schmerzempfindungen steigern kann. Erstes Bestreben der Kranken ist nun, das Passagehindernis in der Speiseröhre zu überwinden. Wiederholtes Schlukken von Luft führt nur in den wenigsten Fällen zu dem gewünschten Erfolg. Dagegen ist das Trinken von Flüssigkeiten während oder nach der Mahlzeit ein beliebtes Hilfsmittel. Andere führen durch aufrechte Körperhaltung mit zurückgenommenen Armen eine Entleerung in den Magen herbei. Manchmal versuchen sie, nach tiefer Inspiration bei geschlossener Glottis und gleichzeitiger seitlicher Kompression des Thorax auszuatmen, um durch Erhöhung des intrathorakalen Druckes das Hindernis an der Cardia zu überwinden.

Beschwerdefreie Tage können mit Schluckstörungen schwersten Grades wechseln. Dieser Wechsel an Intensität ist nach

Heyrowsky das differentialdiagnostisch wichtigste Merkmal gegen Stenoseerscheinungen auf organischer Basis. Dabei spielt die Art der Nahrung keine wesentliche Rolle. Viele Patienten geben an, daß sie Flüssigkeiten besser zu schlucken vermögen, als feste und trockene Bissen. Sauerbruch berichtet von einem Kranken, der nur grobe Speisen schlucken konnte, eine Feststellung, die wir auch beobachtet haben.

In der Mehrzahl der Fälle tritt ein lästiges Erbrechen ein. Zu Beginn der Krankheit erfolgt es meist während oder nach der Nahrungsaufnahme und besteht aus den eben genossenen Speisen, die nicht sauer schmecken und riechen. Es stellt aber kein Erbrechen in eigentlichem Sinne dar, sondern nur ein Regurgitieren, das keine Ekelgefühle hinterläßt, vielmehr gleich Erleichterung bringt, sodaß die Patienten es häufig selbst hervorrufen. Später, wenn bereits eine erhebliche Erweiterung der Speiseröhre besteht, werden die Massen, jetzt mit Speichel und Schleim vermischt, erst nach einiger Zeit fast beschwerdelos herausbefördert. Manche schlucken die hochgekommenen Speisen wieder herunter, sodaß nach Thiroloix und Bensaude eine Art Wiederkäuen entsteht. Besonders im Liegen, so des nachts, kommt es zum „Ausfließen" des Speiseröhreninhaltes, das starke Hustenreize auslöst und den Patienten zur Qual wird. Dabei können gelegentlich zersetzte Speisereste durch Aspiration in die Lunge gelangen und dort zur Entzündung bezw. Gangraen führen.

Bei längerem Verweilen der Speisen im Oesophagus unterliegt der Inhalt Fäulnis- und Gärungsprozessen und nimmt eine übelriechende Beschaffenheit an, die zu starkem Foetor ex ore führt. Eine weitere Folge ist chronisch entzündliche Reizung der Oesophagusschleimhaut mit vermehrter Speichelsekretion. Dieser Reizzustand der Schleimhaut kann dann Anlaß zu reflektorischen Spasmen an der Cardia geben und das Krankheitsbild verschlimmern.

Oft stehen neben unwesentlichen Schluckstörungen krampfartige Schmerzen im Vordergrund des Krankseins. Nach Böhm sind sie nicht Ausdruck eines Spasmus an der Cardia, sondern auf krampfartig gesteigerte Oesophagusperistaltik zurückzuführen. Starck beobachtete, daß in schweren Fällen der Schmerz in

Oberkiefer, Schläfen und Zähne ausstrahlte. In einem unserer Fälle begann er in den Zähnen oder im Kehlkopf, zog die Speiseröhre hinunter, um sich schließlich in den Unterleib zu verlieren.

Bei starker Füllung des erweiterten Oesophagus stellen sich nicht selten Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen seitens der Gefäße und Nerven ein, die sich klinisch in Herzbeklemmungen, Blutandrang zum Kopf, Schweißausbruch, Hustenreiz und Atemnot äußern. Pribram bemerkte nach reichlicher Nahrungsaufnahme regelmäßig eine Pulsverlangsamung. Faure und Pal berichten, daß es sogar durch Druck auf den Herzvagus zu einem Reflextod kommen kann. Eine weitere Komplikation stellt die Krebsbildung auf dem Boden eines Cardiospasmus dar. Doberer betont, daß bei veränderter Oesophagusschleimhaut die Bereitschaft zum Carcinom 25 mal größer ist, als bei normaler Schleimhaut. Nach der Reiztheorie, die jedoch nicht als alleinige Ursache für die Entstehung eines Carcinoms anzusehen ist, wäre ihm zuzustimmen, jedoch ist Bard's Ansicht, der den Krebs bei Ektasie im Sinne kongenital versprengter Keime deutet, ebensowenig zu widerlegen. In der Literatur finden wir 8 Fälle von sekundären Carcinomen bei idiopathischer Oesophagusdilatation beschrieben (Fleiner 3, Wohlwill 2, Albu, Härle und Hashimoso je 1 F.). Nach Rogers soll die Schleimhautatrophie einen „praecanzerösen Zustand" schaffen.

Abgesehen von diesen schwer verlaufenden Fällen gibt es solche, die den Allgemeinzustand unwesentlich beeinflussen und nur zeitweise Beschwerden verursachen. Bei häufig bestehender nervöser Konstitution verfallen die Patienten bisweilen in Depressionszustände und vollführen gar, wie Starck berichtet, Suicidversuche. Schließlich kann das Leiden unbehandelt infolge Kachexie und Inanition zu einem qualvollen Ende führen. Es ist daher von Interesse, frühzeitig Klarheit über das Zustandsbild der idiopathischen Oesophagusdilatation zu erhalten.

Mit Hilfe der Röntgenologie und Oesophagoskopie bietet die Erkennung keine wesentlichen Schwierigkeiten mehr. Jedoch soll eine genaue Erhebung der Krankheitsgeschichte niemals unterlassen werden, die im Verein mit den klinischen Erscheinungen in

der Mehrzahl der Fälle eine Diagnosestellung erlaubt. Durch die objektiven Untersuchungsmittel ist dann die anamnestisch in Erwägung gezogene Diagnose sicher zu stellen.

Die Perkussion und Auskultation geben nur vereinzelt einen Befund, sodaß ihr diagnostischer Wert nicht von Bedeutung ist.

Wichtiger ist die Sondierung mit dem Magenschlauch, wenn auch nicht immer zuverlässig. Die Reaktion der ausgeheberten Massen ist gewöhnlich alkalisch, mitunter durch pathologische Milchsäuregärung sauer. Freie Salzsäure ist nicht vorhanden.

Läßt die Sonde eine größere seitliche Beweglichkeit zu, spricht dies allgemein für eine Erweiterung des Oesophagus. Schiebt man den Schlauch nun weiter magenwärts, ist unter normalen Umständen bei etwa 38—45 cm ein Widerstand zu spüren. Meistens gelingt es durch leichten anhaltenden Druck, das Hindernis an der Cardia zu überwinden. In anderen Fällen ist dieser Versuch vergeblich, was nicht zur Annahme einer organischen Striktur verleiten darf. Man soll deshalb die Sondenuntersuchung häufiger vornehmen und möglichst dicke Schläuche verwenden, da dünne sich leicht vor der Cardia aufrollen und zu falschen Resultaten Anlaß geben können. Thieding betont deshalb, man solle eine Verlängerung der Speiseröhre nicht auf Grund der gefundenen Zentimeterzahl diagnostizieren, sondern immer die Röntgenkontrolle zu Rate ziehen.

Der Grad des Fassungsvermögens der Speiseröhre, das normal zwischen 50—150 ccm liegt, kann hinsichtlich einer Erweiterung Aufschluß geben. Es sind Fälle beschrieben, bei denen der erweiterte Oesophagus bis zu 3 Liter Flüssigkeit faßte. Lerche u. Strauss stellten einen sogen. Oesophagometer her. Sie füllten einen in die Erweiterung eingeführten Gummiballon solange mit Luft auf, bis der Kranke ein Druckgefühl angab. Die Menge der eingeführten Luft wurde gemessen und ergab einen gewissen Anhalt für den Grad der Erweiterung.

Alle diese Verfahren, auch die von Rumpel, Zweig und Richartz angewandten Methoden zur Differentialdiagnose zwischen Dilatation und tiefsitzenden Divertikeln, haben durch die

Erfahrungen auf dem Gebiete der Röntgenologie und Oesophaguskopie keinen praktischen Wert mehr.

Neben der Oesophaguskopie gibt das Röntgenverfahren über die Art der Veränderungen der Speiseröhre zuverlässige Kenntnis. Gar die ersten Anfänge des Leidens, die klinisch kaum in Erscheinung treten, sind röntgenologisch zu erfassen und äußern sich nach Pribram in Antiperistaltik und längerem Verweilen des Kontrastbreies vor der Cardia. In fortgeschrittenerem Stadium ist häufig eine gesteigerte bis lebhafte Peristaltik vorhanden. Mitunter kommt es nach Assmann infolge übermäßig einschnürender Peristaltik an einzelnen Stellen zu vorübergehenden Stockungen des Kontrastmittels oder es fällt hinunter wie in einen Schacht. Im letzteren Falle fehlt jegliche Peristaltik, was auf eine vollkommen degenerative Muskulatur hinweist. Oberhalb der Cardia sammelt sich der Brei je nach dem Grad der Stenose in verschiedener Höhe an. Der Oesophagus zeigt sich stark dilatiert, bisweilen geschlängelt oder verlängert. Ein Übertritt von Kontrastbrei in den Magen findet dabei meist nur in Schüben statt. Das untere Oesophagusende ist in typischer Form verändert. Der Schatten verengt sich zur Cardia hin allmählich und ist meistenteils konisch, mitunter rundlich gestaltet und in Höhe des Zwerchfells nach links gelagert. Die Wandkonturen sind im Gegensatz zum Carcinom regelmäßig und glatt.

Auch die Form der Erweiterung ist charakteristisch. Bei der idiopathischen Oesophagusdilatation ist die Speiseröhre gewöhnlich in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen, während bei organischen Strikturen nach Béclère und Mathieu die Erweiterung sich nur 2—3 Querfinger breit mundwärts erstreckt. Thieding unterscheidet 3 Arten von Dilatationen: die spindel-, zylinder- und flaschenförmige Erweiterung. Starck und Simonson machen auf eine besondere Form aufmerksam, die durch eine s-förmige Gestalt gekennzeichnet ist, entstanden durch sagittale Verlängerung der Speiseröhre und Dehnung in horizontaler Richtung. Dabei kann das untere Oesophagusende nach seitwärts abweichen, sich unter die Diaphragma-Kuppe verlagern und bei

starker Füllung zu einer nicht ungefährlichen Stagnation führen (Starck).

Palugyay, der bei Speiseröhrenatonie in aufrechter Stellung und Beckenhochlagerung untersuchte, stellte fest, daß bei der Atonie entweder die Peristaltik oder der Tonus oder beide Faktoren zugleich eine Störung zeigten. Bei Cardiospasmus sei fast durchweg der Tonus vermindert.

Um die Cardia genau beobachten zu können, empfiehlt es sich, in mehreren Ebenen zu durchleuchten. Während bei schräger Betrachtung das caudale Speiseröhrenende in den Magen projiziert wird, gewährt die sagittale Durchleuchtung einen guten Überblick über die Cardia und den Hiatus. Bei tiefster Inspiration ist oft eine Einschnürung zu erkennen, die bei Exspiration wieder verschwindet. Bei einer Hiatusverengerung ist die Einschnürung auch im Exspirium vorhanden. Neuerdings hat man wieder auf das Vorkommen der Hiatushernie aufmerksam gemacht, die das gleiche Symptomenbild wie das des Cardiospasmus bietet und röntgenologisch nicht immer voneinander zu unterscheiden ist. Nach Hurst läßt sich die Röntgendiagnose einer Hiatushernie nur stellen, wenn man bei der Untersuchung den Abdominaldruck künstlich steigert. In Anbetracht der Seltenheit dieses Krankheitsbildes ist ihr eine untergeordnete Stellung einzuräumen.

Hat man sich zu einer Dehnungsbehandlung entschlossen, soll eine voraufgehende Oesophaguskopie niemals unterlassen werden. Gibt sie uns doch Kenntnis von der inneren Beschaffenheit der Speiseröhre, die das Röntgenbild uns nicht vermitteln kann. Denn etwaige Fissuren und Geschwüre oder ein bestehendes Carcinom könnten sich bei der Behandlung verhängnisvoll auswirken. Vorbedingung für eine Oesophaguskopie ist, daß die Speiseröhre sauber ist. Mehrmalige Spülungen sind deshalb selten zu umgehen. Hat man sich durch einen Magenschlauch vergewissert, daß die Speiseröhre gut durchgängig ist, gelingt es auch leicht, das Oesophagoskop einzuführen. Zweckmäßig nimmt man die Untersuchung am liegenden Patienten vor, um eine Sekretansammlung vor der Cardia zu vermeiden. Der Oesophagus zeigt sich uns stark er-

weitert, die Cardia entweder offen oder geschlossen. Die Schleimhaut sieht man dunkelrot verfärbt oder entzündlich verändert. Mitunter wölbt sich die Schleimhaut in dicken Falten vor, die sich leicht beiseite schieben lassen. Starck und Lotheissen stellten in der Mehrzahl Querfalten fest, während Sencert u. a. vornehmlich Längsfalten beobachteten. Bei offener Cardia ist die Magenschleimhaut sichtbar. In vielen Fällen weist sie nur eine geringe Öffnung auf, die sich durch Luftblähung nicht weiter dehnen läßt. Oft wird das Instrument bei der Blähung nach oben geschoben. Die krampfhaft geschlossene Cardia stellt sich als eine Rosette dar, bisweilen nach Lotheissen als einen längs- oder quergestellten Spalt mit stark gewulsteten Rändern. Eine respiratorische Verschieblichkeit der Wand, die anfangs noch besteht, fehlt später, wenn die Dilatation fortschreitet. Nicht selten treten bei hochgradig erweiterten Gefäßen durch Schädigungen seitens des Tubus Blutungen auf, sodaß die Spiegelung unterbrochen werden muß.

Von mancher Seite wird die Oesophagoskopie wegen ihrer Gefährlichkeit verworfen, weil Fälle von Perforationen beschrieben sind (v. Mikulicz, v. Hacker). Jedoch ist sie von geübter und vorsichtiger Hand ausgeführt genau so ungefährlich wie die Dehnung mit dem Dilatator. Zudem läßt sie in Zweifelsfällen ein etwa bestehendes Carcinom oder Divertikel bei genauer Betrachtung sicher ausschließen.

Auf die Frage nach der Entstehung des Krankheitsbildes ist eine eindeutige Antwort nicht zu geben. Gerade die zahlreichen Theorien in der Pathogenese der idiopathischen Oesophagusdilatation sprechen dafür, daß die Ursache noch keineswegs geklärt ist. Trotz eingehendster klinischer Beobachtungen und experimenteller Versuche am Tier ist man zu einer einwandfreien Darlegung der Ätiologie noch nicht gekommen. Bei Betrachtung des stark gehäuften Schrifttums gewinnt man die Überzeugung, daß die Entstehungsursache nicht einheitlich zu bewerten, sondern von Fall zu Fall zu entscheiden ist. Der normale Schluckakt ist gebunden an die harmonische Zusammenarbeit zwischen Nervensystem und Speiseröhrenmuskulatur, dem Erfolgsorgan. Tritt nun

seitens der nervösen Organe oder des Muskelschlauches eine Störung ein, so ist theoretisch die Möglichkeit einer Dilatation gegeben.

Manche Erweiterungen sind sicher als angeborene Störungen zu betrachten. Dafür sprechen die gefundenen Ektasien bei Neugeborenen und Säuglingen (Zenker, Göppert, Baumgarten u. a.). Ferner sind Fälle von Schluckstörungen im Kindes- und Schulalter, die seit der Geburt bestanden, in der Literatur mehrfach beschrieben (Hope und Heinemann, Winternitz, Rosenthal u. a.). Von einem 16 Monate alten Mädchen, das seit der Geburt nicht recht schlucken konnte, sei später noch die Rede. Desgleichen müssen eine Reihe von Speiseröhrenerweiterungen, die als Zufallsbefunde bei der Obduktion gemacht wurden und während des Lebens keine Beschwerden verursachten, wie die häufig anamnestisch erbrachte Tatsache, daß die Beschwerden bis in die Kindheit zurückdatieren, im Sinne einer kongenitalen Störung gedeutet werden. Mörsch konnte bei 34 Patienten anamnestisch in Erfahrung bringen, daß die Beschwerden bis vor das 14. Lebensjahr zurückreichten. Hieraus geht hervor, daß das klinische Bild der idiopathischen Oesophagusdilatation nicht einzutreten braucht, solange die erweiterte Oesophagusmuskulatur den funktionellen Ansprüchen entspricht.

v. Hacker brachte das Leiden, bei dem eine anatomische Stenose nicht nachweisbar ist, mit dem Megacolon congenitum der Hirschsprung'schen Krankheit in Parallele. Als primäre Ursache nimmt er hierbei eine angeborene Innervationsstörung des Vagus an. Durch Ventilbildung und Abknickungen am unteren Oesophagusende komme es zu Stauungen, die dann zur Erweiterung des Oesophagus führen. Er wählte die Bezeichnung Mega-Oesophagus, womit lediglich die anatomische Veränderung zum Ausdruck gebracht wird.

Bard, Oettinger, Caballero, Orth, Simici, Sargnon u. a. sehen das Hauptmoment ebenfalls in einer angeborenen Muskelschwäche der Oesophaguswand. Gleichzeitiges Vorkommen von Mega-Oesophagus und Megacolon beobachteten Helm, Pennato und Correa. Lignac fand einen Doli-

chocesophagus. Ledoux und Lebard berichten von einem 13jährigen Mädchen mit idiopathischer Oesophagusdilatation, bei der die Röntgenuntersuchung noch ein Megadolichocolon ergab, und zwar war das Rectum groß und das Sigmoid verlängert. Hirsch beobachtete einen Fall, bei dem außer dem Megaoesophagus noch eine Megagastrie bestand. Als congenitale Anomalie ist auch die von Luschka als „Vormagen" und „Antrumcardiacum" bezeichnete Erweiterung der Speiseröhre oberhalb, bezw. unterhalb des Zwerchfells anzusehen. Jedoch sind derartige Fälle so vereinzelt, daß ihnen genetisch eine Allgemeingültigkeit nicht beizumessen ist. Lediglich Zenker, Arnold, Benecke, Gottstein und Fleiner beschrieben Erweiterungen unterhalb des Zwerchfells. Fleiner erinnert dabei an die Mehnertsche Theorie von der segmentalen Entstehung der Speiseröhre, nimmt aber ursächlich eine Überdehnung der Speiseröhrenwand durch abnorme Nachgiebigkeit an. Zipperlen, der mehrere Fälle der Speiseröhrenerweiterung mit Klumpfüßen und abnorm langem Dickdarm vorfand, sieht gleichfalls in einer congenitalen Mißbildung die Hauptursache des Krankheitsbildes. Erweiterungen über Abknickungen in der Gegend des Zwerchfells, wie Ramond, Borrien, Mintz und Pribram sie sahen, sind als reine Stauungsektasien aufzufassen, hervorgerufen durch eine mechanische Passagebehinderung.

Dagegen schreibt Scimone, außer dem congenitalen Faktor, multiplen hypervagotonischen Spasmen ätiologische Bedeutung zu. Schon Hoffmann vermutete 1733 spastische Zustände am unteren Ende des Oesophagus und sprach von einer Dysphagia spasmodica. Strümpel erwog 1881 den Zusammenhang zwischen Speiseröhrenkrampf und Ektasie. 1882 sieht v. Miculicz auf Grund oesophagoskopischer Befunde in einem primären Spasmus an der Cardia die Entstehungsursache der diffusen Oesophagusdilatation. Infolge des Druckes, den die stagnierenden Speisen auf die Oesophaguswand ausüben, komme es allmählich zu einer Erweiterung. Ihm schlossen sich Rumpel, Schwörer, Schmitt, Hirsch, Castelli, Simici, Bonadies, Jacobson, Simmonds, Orlandini, Dobreff und To-

scheff und u. a. Einhorn an, der als Beweis anführt, daß nach Beseitigung des Spasmus sich auch die Dilatation zurückbilde. Beck weist darauf hin, daß schon beim Gesunden ein Spasmus vorliege, der bei Speiseröhrenerkrankungen nur intensiver hervortrete.

Starck, der früher selbst ätiologisch eine spasmogene Dilatation annahm, macht nun dagegen geltend, daß nur in den seltensten Fällen ein Spasmus vorhanden ist. Es sei zu erwarten, daß durch den bei der Sondierung gesetzten Reiz zumindest ein verstärkter Krampf auftreten müsse. Doch gleite selbst der dickste Magenschlauch ohne wesentlichen Widerstand durch die Cardia in den Magen und lasse sich auch ebenso mühelos wieder entfernen. Weiterhin wendet er ein, daß sich bei der Breipassage das Kontrastmittel ständig schubweise in den Magen entleere und von einem dauernden spastischen Verschluß an der Cardia nicht die Rede sein könne. Stoße man bei der Sondierung auf ein unüberwindliches Hindernis, so sei ein intermittierender Krampf anzunehmen, der durch die mechanische Reizung der Oesophagusschleimhaut hervorgerufen werde. Als weiterer Einwand wurde erhoben, daß oft keine anatomisch nachweisbare Hypertrophie der Cardiaringmuskulatur zu finden sei. Detering konnte die von Heller beschriebene Wandverdickung an der Cardia bei seinen Operationen nicht bestätigen.

Zur Auslösung eines Cardiospasmus kann es, wie andere Autoren berichten, aus verschiedenen Gründen kommen. v. Mikulicz setzt den Cardiospasmus in Analogie zum Afterkrampf bei Fissuren. Lotheissen erkennt für manche Fälle reflektorisch durch Fissuren bedingte Spasmen an. In diesem Zusammenhang ist auch ein Fall von v. Hacker zu nennen. Bei einem Manne, der unter den Erscheinungen einer carcinomatösen Oesophagusstriktur gestorben war, ergab die Sektion lediglich kleine Narben und Risse in der unteren Oesophagusschleimhaut. Da der Kranke zu Lebzeiten die Gewohnheit hatte, Hühnerknochen zu zerkauen und zu verschlucken, ist es wahrscheinlich zu Schleimhautdefekten gekommen, die ihrerseits Spasmen an der Cardia verursachten.

Das Zusammentreffen von Cardiospasmus und Ulcus ventriculi und duodeni sahen Mandl, Schütz und Heyrowsky in mehreren Fällen, wobei letzterer die Abhängigkeit voneinander verneint. Meyer hält eine Wechselwirkung zwischen primärem cardialem Magenulcus und Cardiospasmus für erwiesen und führt beide Symptome auf eine Überempfindlichkeit des Reizleitungssystems zurück. Armani und Meinold konnten bei 180 Magenleidenden in 41,6% der Fälle einen Oesophagusspasmus feststellen, den sie bei 100 Soldaten nur 5 mal vorfanden. Rössler bemerkt auf Grund seiner Befunde, daß Spasmen der Speiseröhre ein Ulcus hervorrufen können und schon bestehende Ulcera sekundäre Spasmen auszulösen vermögen. Frey und Duschl sahen gleichfalls in einem Fall den Cardiospasmus durch ein cardianahes Ulcus verursacht.

Nach Guisez kommt es zu Störungen des Schluckaktes durch zu hastiges Essen mangelhaft gekauter Bissen. Die Kombination von Eingeweidesenkung und Cardiospasmus veranlaßten Scerny, Frankenhäuser und Glücksmann zu der Annahme einer causalen Beziehung. Die Senkung des Magens rufe eine Dehnung und Insuffizienz der Speiseröhrenlängsmuskulatur hervor, sodaß die Öffnung der Cardia unterbleibe. Demgegenüber führt Lotheissen an, daß selbst bei Verlagerung des Magens in einen Leistenbruch Schluckstörungen nicht aufgetreten seien. Andererseits müßte ein Cardiospasmus bei Gastroptose häufiger anzutreffen sein. Nach Starck und Meyer können auch Bauchwanderkrankungen, wie Hernien, chronische Entzündungen in der Bauchhöhle, spastische Zustände an der Cardia in Erscheinung treten lassen. Pokrowsky fand ein tiefsitzendes Divertikel als Ursache des Spasmus an der Cardia vor.

Das Auftreten einer Oesophagusdilatation nach Traumen ist in der Literatur mehrfach beschrieben worden, so von Pourton nach Stoß und Schlag auf die Brust, von Strauss nach Hufschlag gegen die Magengrube, von Heissler nach Bajonettstoß, von Lotheissen nach Sturz vom Pferde mit Clavicularfraktur und von Einhorn nach Fall auf den Rücken. In wieweit hier das körperliche Trauma für die Ausbildung des Krank-

heitsbildes verantwortlich zu machen ist, läßt sich in den Fällen, wo eine anatomische Schädigung der Speiseröhre nicht nachzuweisen ist, nicht ohne weiteres beantworten, jedenfalls bezweifeln. Es wurde daran gedacht, daß vielleicht dem mit der äußeren Gewalteinwirkung verbundenen Schreckmoment eine bedeutsame Rolle zukommt.

Neumann lehnte die traumatische Genese ganz ab. Zahlreiche Beobachtungen sprechen aber dafür, daß dem psychischen Trauma eine größere Bedeutung zukommt (Frey u. Duschl).

Beschuldigt v. Mikulicz einen primären Spasmus, der eine Öffnung der Cardia nicht zulasse, so glaubt Melzer durch den Wegfall des erschlaffenden Einflusses, den der Schluckakt auf die Cardia ausübt, das Zustandsbild der idiopathischen Oesophagusdilatation verursacht.

Zaaijer führt den Cardiospasmus auf eine Insuffizienz der erweiternden Längsmuskulatur, die von der Cardia zum Magenphornix zieht, zurück.

Nach Hurst und Oxon antwortet der „Cardiasphinkter" auf eine peristaltische Welle nicht mit Erschlaffung, ein Zustand, den sie „Achalasie" nennen. Entgegen anderer Ansichten lassen Verfasser auf Grund anatomischer und physiologischer Untersuchungen die letzten 2—3 cm der unteren Speiseröhre als Sphincter cardiae bestehen. Hurst betont, daß die Cardia für einen Katheter leicht durchgängig ist, mithin ein Spasma nicht bestehen kann. Zum Vergleich führt er wieder den Analspasmus an, der ein Einführen des Fingers nicht gestattet. Gelinge es aber mit dem Finger einzudringen, dann finde eine krampfhafte Umklammerung desselben statt. An der Cardia trete dieser Zustand gewöhnlich nicht ein. Als Anhänger der Achalasie-Theorie sind Knight, Wolling, Hertz, Correia u. a. anzuführen.

Zum Verständnis der Veränderungen an der Cardia ist eine genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse von Wichtigkeit. Die Pars abdominalis oesophagi erstreckt sich vom Hiatus oesophageus bis zum Übergang der Speiseröhre in den Magen. Die Länge dieses Abschnittes wird in der Literatur verschieden angegeben. Nach Rauber, Corning beträgt sie 2—3 cm, nach

v. Mikulicz 3—4 cm, nach Sauerbruch 1—3 cm und nach v. Hacker 2—4 cm. Nach Eintritt in die Zwerchfellöffnung weist der Oesophagus die sogenannte physiologische Enge auf. Die Beziehungen zwischen Pleura und Speiseröhre in Nähe des Hiatus sind noch nicht eindeutig geklärt und anscheinend sehr verschieden (Frey und Duschl). Nach Durchtritt durch eine muskulöse Zwerchfellschlinge wird die Speiseröhre allseitig vom Bauchfell überzogen und geht an der Incisura cardiaca ohne scharfe Abgrenzung in den Magen über. Dabei besteht kein anatomisch nachweisbarer Ringmuskel (Stöhr, Harting u. a). Das untere Drittel der Speiseröhre besteht im Gegensatz zu dem übrigen Abschnitt ausschließlich aus glatter Muskulatur. Die Längsmuskelschicht setzt sich an der Cardia als Stratum longitudinale auf die kleine Kurvatur des Magens fort. In anatomischer Hinsicht ist die Cardia als oberster Abschnitt des Magens anzusehen. Sie enthält sogenannte „mukoide" Cardiadrüsenzellen, die nach Ansicht von Stöhr ein Sekret zum Schutze gegen die Selbstverdauung produzieren. Die Cardia ist etwa in Höhe des 11. Brustwirbels gelegen. Zu berücksichtigen ist aber, ob die Messung in vivo oder bei der Sektion vorgenommen wird, ob der Magen gefüllt ist oder nicht. Auf der Vorderseite der Cardia läuft der linke Vagus, während der rechte Vagus auf der Hinterwand liegt. Die Blutversorgung des untersten Abschnittes der Speiseröhre findet hauptsächlich nur an der Hinterfläche durch die Arteria phrenica inf. sin. statt.

Gegen die Annahme eines gestörten Öffnungsreflexes macht Lotheissen geltend, daß der Krampf erst im Ablauf der Peristaltik auftrete. Er ließ Patienten, bei denen er eine Sonde eingeführt hatte, vor dem Röntgenschirm Kontrastbrei schlucken und stellte im gleichen Augenblick einen Krampf fest, da die bis dahin bewegliche Sonde festgehalten wurde. Nach einigen Minuten löste sich der Krampf wieder, der nicht an der Cardia eingesetzt hatte, sondern in der Höhe des Oesophageus. Er spricht deshalb auch von einem „Hiatospasmus". Ebenso konnte Dahmann regelmäßig ringförmige Kontraktionen am Hiatus feststellen. Heller sah bei einer Operation einen Spasmus von 3 cm Länge oberhalb der Cardia. Dagegen konnten Barsony und Kop-

penstein nachweisen, daß in den meisten Fällen die Cardia und nicht der Hiatus beteiligt war. Auch Assmann fand auf Grund röntgenologischer Untersuchungen in der Mehrzahl die Cardia spastisch verändert. Läge ein Hiatospasmus vor, dann wären mit einer Cardiotomie wohl kaum Heilerfolge zu erzielen gewesen. Guisez läßt den Spasmus an der quergestreiften Muskulatur des Zwerchfells eingreifen, was er mit der Bezeichnung „Phrenospasmus" andeutet. Von anatomischer Seite wird dem Zwerchfell ein Mitwirken am Abschluß der unteren Speiseröhre nicht zugeschrieben (v. Hacker, Stöhr u.a.).

Dem Spasmus ist unverkennbar eine bedeutende Stellung in dem Krankheitsgeschehen einzuräumen. Er ist einmal Ausdruck einer funktionell nervösen Störung an der Cardia, ein anderes Mal auf eine krankhaft gesteigerte Überempfindlichkeit gegenüber mechanischen und psychischen Insulten zurückzuführen. Weiterhin kommt es durch anatomische Veränderungen des Vagus und der intramularen Gangliengeflechte zu spastischen Zuständen an der Cardia. Zu einer Erweiterung kann es später infolge lang anhaltender Stagnation der Speise kommen, wenn die Oesophagusmuskulatur die Mehrarbeit nicht mehr leisten kann und insuffizient wird. Demnach ist die Erweiterung des Oesophagus bei spastischer Verengerung der Cardia als tonogene Stauungsektasie aufzufassen, die in späteren Stadien zu einer myogenen wird. Von mancher Seite wurde eingewendet, daß sich über anatomischen Stenosen nur selten diffuse Erweiterungen finden und daß dem Krankheitsbild der idiopathischen Oesophagisdilatation noch ein zweiter Faktor zugrunde liegen müsse.

Rosenheim sieht deshalb in einer „primären Atonie" die Erweiterung der Speiseröhre verursacht mit Einschränkung auf die Fälle, wenn sie eine Hypertrophie der Muskulatur zeigen. Der Krampf sei als sekundäre Erscheinung zu betrachten, welcher reflektorisch von der entzündlich gereizten Schleimhaut ausgehe. Dieselbe Ansicht vertreten Netter, Umber, Engels, Härem, Huber, Zerner u.a.

Gegen eine primäre Atonie ist manches einzuwenden. Zunächst die Feststellung Böhms, der nach Injektion von Pilocarpin regel-

mäßig eine Steigerung des Tonus und der Peristaltik feststellen konnte und eine hochgradige erweiterte Speiseröhre sich auf ein normales Lumen zusammenziehen sah. Assmann's röntgenologische Untersuchungen ergaben häufig eine Hyperperistaltik der Speiseröhre. Ferner zeigten pathologisch-anatomische Untersuchungen oft eine Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur (Henke-Lubarsch), die sich mit einer primären Atonie nicht in Einklang bringen ließ. Auch Starck weist darauf hin, daß eine gelähmte Muskulatur nicht hypertrophieren könne. Findet man keine Hypertrophie und gesteigerte Peristaltik des Oesophagus, so kann es sich um eine Atrophie einer anfangs hypertrophischen Muskulatur handeln. Das läßt sich aber in dem jeweils vorliegenden Falle nicht mehr entscheiden. Starck weist die primäre Atonie nicht ohne weiteres von der Hand, da man mehrere Ursachen für die Dilatation in Erwägung ziehen müsse. Oft lasse die Form der Erweiterung einen gewissen Schluß zu. So spreche die Birnenform für eine sekundäre Atonie, die zylindrische Erweiterung für eine frühzeitige Insuffizienz der Speiseröhrenwand, die Dilatation der ganzen Speiseröhre für eine Stauungsektasie.

Wie es einerseits zu Spindelform, andererseits zu der zylindrischen Erweiterung kommt, hat Neumann auseinandergesetzt. Eine Hypertrophie der Speiseröhrenmuskulatur finde meistens dicht über der Stenose statt. Bei eintretender Insuffizienz gebe die oberhalb liegende nicht hypertrophische Muskulatur leichter nach und es entstehe die spindelförmige Erweiterung. Die oralwärts wieder abnehmende Erweiterung erkläre sich aus dem geringer werdenden Druck der Speisen. Ist die Wand der Speiseröhre nicht hypertrophisch, so dehne sie sich weiter magenwärts aus, da hier der Druck durch den Speiseröhreninhalt am größten sei.

Primäre Atonien sind, wenn auch äußerst selten, beschrieben worden. Guisez sah 4 Fälle, Nowodworsky 1 Fall, die alle nach Diphtherie auftraten. Nowodworsky nimmt eine Lähmung der Längsmuskulatur der Speiseröhre an, während der Tonus des „Cardiaspinkters" bestehen bleibe. Nach v. Hacker und Lotheissen erreichen diese Atonien nur selten die Ausmaße wie bei der idiopathischen Oesophagusdilatation. Beim Lebenden könne man aus

Art und Stärke des Bewegungsvorganges bei der Durchleuchtung eine Vorstellung bekommen. Kräftige Peristaltik lasse auf eine intakte Muskulatur schließen.

Außer nach Infektionskrankheiten kann Atonie auch nach Traumen entstehen, wie K a u f beobachtete.

Eine gar seltene Ursache der idiopathischen Oesophagusdilatation konnten W o r m s und L e r r o u x feststellen. Nach Kampfgasvergiftung (Gelbkreuz) machten sich bei einigen Patienten zunehmende Schluckstörungen bemerkbar. Zur Erweiterung der Speiseröhre kam es einmal innerhalb eines Jahres, ein anderes Mal dauerte es mehrere Jahre. Außer einer Verengerung an der Cardia bestanden noch Augensymptome, Bronchialerweiterung und Erkrankungen des Magen-Darmtraktus. Die Verfasser sind der Ansicht, daß es durch direkte Einwirkung des Gases auf die Nervenendigungen zu Schädigungen gekommen ist. Möglicherweise liegt hier auch das Zustandsbild einer allgemeinen Vagusneurose vor, wobei der Cardiospasmus als Teilsymptom in Erscheinung getreten ist.

Die Meinungen über die Beteiligung des Vagus an der Dilatation sind sehr auseinandergehend. Schon die experimentellen Versuche brachten abweichende Ergebnisse. Claude B e r n a r d, der zuerst eine Vagotonie an Hunden vornahm, machte die Beobachtung, daß sich in den oberen Abschnitten der Speiseröhre alsbald eine atonische Erweiterung mit nachfolgendem permanenten Spasmus in der Gegend der Cardia einstellte. Starck fand nach tiefer Vagusdurchschneidung keine Veränderungen an der Speiseröhre. Auch G o t t s t e i n sah nach Durchtrennung des thorakalen Vagus die Cardia unbeeinflußt. H o f e r dagegen konnte bei beiderseitiger Vagotonie eine Atonie der Speiseröhre feststellen, während B o r c h e r s eine Erschlaffung der Cardia auftreten sah. Diese widersprechenden Befunde resultieren wohl daher, daß die Vagusdurchschneidung nicht an ein und derselben Stelle gesetzt wurde. S a u e r b r u c h bemerkt, daß die experimentellen Versuche nur dann Aussicht auf Erfolg hätten, wenn die Vagotonie am Halse vorgenommen würde, da hier bereits die Fasern zur Cardia abgingen. R i e d e r durchtrennte die Cardiafasern und konnte einen

sofort auftretenden Spasmus an der Cardia beobachten. Die histologischen Untersuchungen zeigten nach einigen Tagen degenerative Veränderungen des Vagus bzw. der Vagusfasern.

Tamija rief bei Hunden durch Arsen eine Schädigung des Vagus hervor. Bei einseitiger Arseninjektion trat nur eine vorübergehende Passagestörung an der Cardia ein. Bei doppelseitiger Injektion schwand nach 48 Stunden die Peristaltik und eine allmählich eintretende Erweiterung des Oesophagus machte sich Platz. Tamija folgert daraus, daß der idiopathischen Oesophagusdilatation eine Funktionsstörung des Vagus zugrunde liege. Die Passagestörung rufe der Spasmus und Wegfall des Öffnungsreflexes an der Cardia hervor.

Gestützt auf die experimentellen Ergebnisse von Claude Bernard und Schiff sieht Kraus in einer doppelseitigen Vagusaffektion die Hauptursache der Dilatation, an die Giesse schon 1860 dachte. Er nimmt an, daß der Vagus in doppeltem Sinne auf die Motilität des Oesophagus einwirke und zwar in den oberen Abschnitten als den die Kontraktion fördernden Nerven. Den cardialen Abschnitt beeinflusse er insoweit, als er Hemmungsfasern zu den die Kontraktion auslösenden intramuralen Ganglien aussende. Eine Vagusdegeneration verursache also sowohl Erschlaffung der Speiseröhrenmuskulatur als auch Spasmen an der Cardia, da ja im letzten Falle die Hemmungsimpulse fortfallen. Zur Erhärtung seiner Theorie führt er 6 Fälle von diffuser Ektasie an, die bei der Sektion eine Atrophie beider Vagi erkennen ließen. Heyrowsky, Pollitzer und Pribram fanden ebenfalls Degenerationen des Vagusstammes. Andere Forscher, wie Heissler, Ewald, Beneke, Leichtenstern u. a. konnten Degenerationserscheinungen am Vagus nicht auffinden, womit obengenannte Genese wieder stark in Zweifel gesetzt erscheint. Doch besteht die Möglichkeit, daß die Affektion weiter zentralwärts liegt. Kimura wies in 3 Fällen histologische Veränderungen in den Vaguskernen nach und macht eine zentrale Vagusdegeneration für das Zustandekommen der idiopathischen Oesophagusdilatation verantwortlich. Einen ähnlichen Befund konnte Glas erheben. Hierhin gehört auch ein Fall von Gilse, bei dem es infolge Geburts-

traumas zu einer Dilatation mit tödlichem Verlauf kam. Als Ursache führt er eine Blutung in den Kerngebieten des Vagus an. Desgleichen sind Vagusfaserschädigungen und Verbackungen des Vagus mit tuberkulösen Hilusdrüsen angeschuldigt worden (Assmann u. a.). Starck, Gottstein und Cohnheim beschrieben Vaguserkrankungen ohne Dilatation. Nicolae erklärt sich als Anhänger von Strauss, d. h. einer mikroskopischen Läsion des Vagus, die in einem Fall syphilitischer Natur war und nach spezieller Behandlung Heilung brachte.

Mag in den erwähnten Fällen eine Vagusschädigung als zutreffend anzusehen sein, hat man in der Mehrzahl eine Affektion nicht nachweisen können. Letzteres ist als Gegenbeweis für eine Vagusbeteiligung nicht haltbar. Vielfach liegt wohl nur eine vegetative Neurose vor, die pathologisch anatomisch nicht zu erfassen ist.

v. Norden faßt unter Vagusneurose Bradycardie, respiratorische Arrhythmie, Lungenemphysem, Obstipation und Neigung zum Schwitzen zusammen. Kaufmann, Löwi, Kienböck halten einen Hypertonus des gesamten autonomen Nervensystems für die Auslösung der Dilatation schuldig. Den Symptomenkomplex der Vagotonie beschrieben zuerst Eppinger und Hess. Cassierer versteht unter Vagotonie: Myosis, gesteigerte Tränensekretion, Asthma bronchiale, respiratorische Arrhythmie, Cardio- und Pylorusspasmus, Hyperacidität und Colicamucosa. Nach Strümpel äußert sich Vagotonie in psychischer Unruhe: Ohrensausen, gesteigerter Schweiß- und Speichelsekretion, Palpitation und Hitzegefühl mit Rötung der Haut.

Rieder lehnt jedoch die Vagotonie mit der Begründung ab, daß nach therapeutischer Vagusdurchschneidung beim Menschen eine starke Verschlimmerung der Krankheit eintrat. Erst die Heller'sche Operation brachte Besserung. Dagegen hat Reich bei 41 Vagotonien am Menschen keinen Cariospasmus auftreten sehen. Daß in vielen Fällen eine allgemeine vegitative Neurose vorliegt, geht daraus hervor, daß häufig neben spastischen Zuständen an der Cardia, spastische Obstipation, Asthma bronchiale (Lindwall) gesteigerte Speichel- und Schweißsekretion, Ulcus ventriculi und duodeni anzutreffen sind. Wie es nun zum Cardiospasmus als Teil-

erscheinung einer allgemeinen Neurose kommt, läßt sich nach Starck und Frey später nicht mehr entscheiden.

Pribram reiht das Leiden in die Gruppe der spastischen Neurosen ein und weist ätiologisch auf die Bedeutung der Konsitution und psychische Einflüsse hin. Auf Grund der konstitutionellen Veranlagung könnten dann psychische und mechanische Reize die Neurose auslösen. Dabei neige der asthenische Habitus Stiller zu den verschiedensten spastischen Erscheinungen. Die Ursache der Neurose verlegt Pribarm nicht so sehr in Vagus und Sympathicus, vielmehr in die intramuralen Ganglienflechte, die die normale Peristaltik gewährleisten. Bei ausfallendem Vagusimpuls übe das Gangliengeflecht um die Cardia noch einen fördernden Reiz auf die glatte Muskulatur der Cardia aus.

Die störende Wirkung psychischer Vorgänge auf den Schluckreflex ist in vielen Fällen klar ersichtlich. Starck berichtet uns, daß bei einem Patienten in dem Moment ein Krampf an der Speiseröhre aufgetreten sei, als er den ersten Bissen Gefängnisbrot zu sich genommen habe. In einem zweiten Falle zeigten sich Schluckstörungen bei der Entlassung aus dem Gefängnis. Nach Unverricht kam es bei einer jungen Frau in der Hochzeitsnacht zu einem akut auftretenden Cardiospasmus. Jackson teilt 50 Fälle mit, bei denen ätiologisch psychische Gründe und pekuniäre Sorgen verantwortlich zu machen waren. Schindler mißt unterdrücktem Ärger über Vorgesetzte besondere Bedeutung zu und deutet den Cardiospasmus als eine Organpsychoneurose. Maradschowsky betont, daß schon übertriebene Selbstbeobachtung, traum- und sexuelle Erlebnisse, wie heftiges Erbrechen, einen Spasmus an der Cardia in die Wege leiten können. Drugg teilt von einem Kranken mit, bei dem während eines Telefongespräches Schluckstörungen auftraten, die sich anfangs nur beim Telefonieren wiederholten Einen überzeugenden Fall gibt Sauerbruch bekannt. „Eine bis dahin gesunde Frau wird beim Abendessen plötzlich von ihrem, aus dem Felde heimkehrenden Manne überrascht. Ein in diesem Augenblick geschluckter Bissen blieb ihr im Halse stecken. Seit dieser Zeit passieren die Speisen nicht mehr." Eine dreimalige hypnotische Behandlung brachte wieder normales Schluckvermögen.

Hier hat offensichtlich der plötzliche Schrecken reflektorisch den Krampf an der Cardia ausgelöst. Starck betont deshalb, man müsse immer an die psychische Entstehung des Leidens denken, wenn auch der Patient den ersten Anlaß zur Entstehung des Leidens nicht mehr angeben könne.

Diese Psycholabilität gegenüber äußeren Einflüssen läßt auch an eine hysterische Reaktionslage denken. Philippi, Monard und Santori beschrieben Fälle von Cardiospasmus auf hysterischer Grundlage, die auf Suggestion und Hypnose mit Erfolg ansprachen.

Nach Stöhr, Harting, Rieder u. a. wird der Bauchabschnitt der Speiseröhre vom sympathischen und parasympathischen Nervensystem versorgt, die wieder mit den intramularen Ganglien in Verbindung stehen. Mizuta schreibt dem Sympathicus eine größere Wirkung zu. Auf Grund degenerativer Veränderung, die er am Sympathicus fand, hält er einen Zusammenhang mit der Dilatation für möglich. Letzten Endes sieht er aber in einer Störung des gesamten vegetativen Nervensystem die Hauptursache.

Knight schreibt gleichfalls dem Sympathicus für die Entstehung der Dilatation die führende Rolle zu. Nach ihm wird die Cardia durch den Sympathicus kontrahiert und durch den Vagus entspannt. Er glaubt experimentell den Beweis erbracht zu haben, daß der Cardiospasmus neurogenen Ursprungs ist. Bei doppelseitiger Vagusdurchschneidung beobachtete er sowohl klinisch wie röntgenologisch das Bild der „Achalalie", worunter er das Fehlen des Öffnungsreflexes versteht. Die beiderseitige Sympathicusdurchschneidung ließ eine vollkommene Erschlaffung des „Schließmuskels" erkennen. Als er nunmehr beide Nerven gleichzeitig durchtrennte, trat eine Verengerung des Magenmundes nicht in Erscheinung. Folglich sei die Achalasie durch Sympathektomie zu beheben. Unter dem Bild der idiopathischen Oesophagusdilatation faßt Knight 3 Zustandsbilder zusammen 1. Achalasie (Fehlen des Öffnungsreflexes), 2. Cardiospasmus, 3. hypertrophische Stenose der Cardia. Nur bei letzterem sei eine Muskelhypertrophie des cardialen Sphinkters zu finden. Bei schon bestehender hypertrophischen Stenose hält er seine Methode für unzulänglich. Die bei 4 Patienten

durchgeführte Sympathektomie hatte zweimal Heilung und zweimal erhebliche Besserung zu verzeichnen.

Oshava und Higaschi konnten experimentell einen erweiternden Einfluß des Sympathicus auf den cardialen Oesophagus feststellen. Rieder sah bei Sympathicusreizung die Speiseröhre und Cardia unverändert, während Fulde eine Erhöhung des Speiseröhrentonus konstatierte.

Meyer, der bei einem Kranken eine Splanchnicusanaesthesie durchführte, bemerkte anschließend eine gute Durchgängigkeit an der Cardia. Der Sympathicus ist demnach an dem Cardiospasmus beteiligt.

Die Auffassung Knight's kann ebensowenig verworfen werden, wie die Ansicht anderer Autoren. Seine Behandlungsmethode birgt insofern Schwierigkeiten in sich, als es klinisch und röntgenologisch nicht immer möglich ist, festzustellen, ob nur eine Achalasie oder schon eine Hypertrophie der Cardiamuskulatur vorliegt. Im letzteren Falle schreibt er ja selbst seiner Sympathektomie wenig Erfolg zu.

Eine andere Beobachtung machte Blask. Er nahm bei einem Patienten, der an einer rechtsseitigen produktiven Lungentuberkulose litt, eine Phrenicusexhairese vor. Nach einiger Zeit stellten sich Schluckbeschwerden ein, mit allmählich zunehmender Erweiterung des Oesophagus. Ein causaler Zusammenhang, wie Blask annimmt, ist doch wohl abzulehnen. Denn Max konnte bei 41 und Ernst bei 179 Nachuntersuchungen voraufgegangener Phrenicotomien eine Störung der Cardiafunktion nicht feststellen. Auch Fulde bewies experimentell, daß eine nervöse Beziehung zwischen Nervus phrenicus und Oesophagus nicht besteht. Enderlen warnt deshalb davor, den Cariospasmus mit Phrenicusexhairese angehen zu wollen.

Etzel, der bei 8 Oesophagusdilatationen entzündliche Veränderungen im Auerbachschen Plexus fand, sieht hierin die auslösende Ursache. Zusammen mit Netto machte er die Feststellung, daß in 5 Fällen an der Cardia und am Magen die Ganglien überhaupt fehlen. Beide ziehen daraus den Schluß, daß bei Degeneration der Ganglien, die die Coordination zwischen Vagus und Sympathicus vermitteln, die Öffnung der Cardia ausbleibe. Auch Re-

calde nimmt eine Störung des autonomen Auerbach'schen Plexus an. Nach ihm wird der normale Öffnungsreflex vom Vagus dem Auerbach'schen Plexus übermittelt, der aber bei Cardiospasmus auf den Reiz nicht mehr anspricht. Es handelt sich also um eine Coordinationsstörung zwischen Vagus und Auerbach schen Plexus, um eine Unterbrechung der Reflexbahn, wodurch die Öffnung der Cardia unterbleibt. Es liege deshalb auch kein Spasmus vor, sondern lediglich eine Tonuserhöhung, die durch Exstirpation des Plexus in Erschlaffung gerate. Verfasser nahm viermal diese Extirpation des Auerbach'schen Plexus vor und hatte in allen Fällen eine Heilung zu verzeichnen. Die gelegentlichen Erfolge der Heller'schen Operation führt er auf eine Mitverletzung besagten Plexus zurück.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß, wie bereits schon erwähnt, dem Krankheitsbild der idiopathischen Oesophagusdilatation alle angeführten Theorien zugrunde liegen können. Vorherrschend ist die Ansicht eines gestörten Öffnungsreflexes an der Cardia, der auf einer pathologisch-anatomischen oder funktionell-nervösen Vagusaffektion beruhen kann (Starck, Rieder, von Haberer, Wörsch, Tamija, Tamura, Kimura, Mizuta, Zaaiyer, Agrifoglio, Köhler, Toole, Jacobson, Chodkow, Scrimger, Pfundt u.a.).

Es wird darauf hingewiesen, daß die idiopathische Oesophagusdilatation kein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild darstellt, vielmehr als ein Symptomenkomplex aufzufassen ist, ausgehend von organischen oder funktionell-nervösen Störungen, nicht nur von Vagus, Sympathicus und intramuralem Gangliengeflechten, sondern auch von der Muskelzelle, dem Erfolgsorgan. Zu berücksichtigen ist eine konstitutionelle Grundlage, die in vielen Fällen die Voraussetzungen für die Entstehung einer idiopathischen Oesophagusdilatation gibt.

Bei den mannigfaltigen Ursachen des Krankheitsbildes der idiopathischen Oesophagusdilatation ist es begreiflich, daß man mit einer einheitlichen Therapie nicht immer sein Ziel erreichen wird. Es kommt darauf an, seine Behandlung auf die auslösende Ursache einzustellen und diese zu beseitigen. Da das Grundleiden nicht in allen Fällen klar zu stellen ist, beschränkt sich die konservative Behandlungsmethode oft nur auf symptomatische Maßnahmen.

Durch eine Diätregelung wird erstrebt, jede lokale Reizwirkung an der Speiseröhre durch die Nahrung fernzuhalten. Am besten werden reizlose breiige und fettige Speisen vertragen. Manche Kranke können jedoch trockene und feste Bissen besser schlucken, was bei der Behandlung zu beachten ist. Alkohol, Nikotin, zu kalte oder zu warme Speisen oder Flüssigkeiten sollen die Kranken meiden, da solche geeignet sind, eine Oesophagitis zu verschlimmern und Spasmen an der Cardia hervorzurufen. Von Mikulicz hat festgestelt, daß schon die normale Cardia auf Kälte- und Kohlensäurereize mit spastischen Erscheinungen reagiere.

Beruht die idiopathische Oesophagusdilatation auf neurotischer Basis, wird von mancher Seite neben Sedativa, Suggestion und Hypnose empfohlen (Nonne, Szöllery). Monrad heilte 3 Kranke mit hysterischem Cardiospasmus durch suggestive Maßnahmen. Nach Schindler hilft zu Beginn der Krankheit schon beruhigendes Zureden, in späteren Stadien oft nur die Hypnose. Eine Psycho-Therapie hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn sie zu einer Zeit einsetzt, in der der Kranke das psychische Trauma noch nicht überwunden hat. Ist der Cardiospasmus schon zu einer „eingeschliffenen Organneurose" geworden, hat nach Starck und Schindler eine hypnotische oder suggestive Behandlung keinen Einfluß mehr.

Rosenheim, Kraus, Glücksmann suchten mit galvanischem und faradischem Strom eine Kontraktion der Längsfasern herbeizurufen zwecks Erweiterung an der Cardia. Dubois und Guisez empfehlen die zirkuläre Elektrolyse. Einhorn und Lotheissen vermißten mit jenem Verfahren jegliche bessernde Wirkung.

Die Versuche durch medikamentöse Verabreichungen das Leiden anzugehen, haben die gesetzten Erwartungen nicht erfüllt. Atropin zeigte wechselnde Erfolge. Kaufmann und Löwy sahen teils gute, teils schlechte Wirkung Böhm und Gnus stellten gar eine Verschlechterung der Entleerung nach Gaben von 0,5 ccm Atropin fest. Stephan berichtet von einer Steigerung des Spasmus. Sauerbruch konnte durch Atropin und seinen Antagonisten Pilocarpin eine Besserung erzielen. Eine Tatsache, die nach Sauerbruch beweist, daß eine einseitige Vagus- oder Sympathicus-

störung dem Leiden nicht zugrunde liegt. Auch das Papaverin hat zu einschlägigen Erfolgen noch nicht geführt, obgleich Möltgen es als ein sehr wirksames Mittel empfiehlt. Lotheissen und Böhm sahen nach Papaverin keine Erfolge. Gleichzeitige Applikation von Papaverin und Atropin bewirkte nach Rosenthal eine gute Entleerung. Cuvelier und Dumer rühmen dem Papaverin oder Spasmolysin eine günstige Beeinflussung des Spasmus nach. Böhm konnte durch Adrenalin eine beschleunigte Entleerung der Speiseröhre erreichen, die jedoch von solch kurzer Dauer war, daß die therapeutische Wirkung in Frage stand.

Abgesehen von einigen Fällen, die der psychischen Beeinflussung zugänglich sind, ist mit der konservativen Behandlungsmethode eine objektive Besserung nicht zu erreichen. Erst recht nicht, wenn bereits anatomische Veränderungen an der Cardia bestehen. Hier setzt die Dehnungsbehandlung ein, die bezweckt eine Erweiterung der Stenose herbeizuführen, falls die Cardia durchgängig ist.

Für die unblutige Dehnung verwandte man früher Sonden, die als Dauerbougies liegen blieben. Die schlechten Resultate beweisen, daß sie eine erforderliche Dehnung nicht hervorriefen (Lotheissen). Guisez empfiehlt eine forcierte Dilatation in der Weise, daß mehrere Sonden nacheinander eingeführt werden. Da dieses Verfahren dem Patienten jedoch zu starke Schmerzen bereitet, wird es heute kaum mehr angewandt. Bessere Ergebnisse brachten die Dilatationssonden. Ein von Schreiber für andere Zwecke konstruiertes Dilatorium, modifizierte Rosenheim und wandte es zuerst bei der idiopathischen Oesophagusdilatation an. Das Instrument trägt am unteren Ende einer elastischen Bougie einen Ballon, der durch ein in der Sonde verlaufendes Führungsstäbchen gehalten wird. Wilms nahm eine elastische Schlucksonde über deren unteres Ende ein schwarzer Gummifinger gezogen und fixiert wurde. Strauss brachte an einem Magenschlauch, etwa handbreit von dem Führungsende entfernt, einen spindelförmigen Ballon an, der mittels Lufteinblasung aufgeblasen wurde. Zweig empfahl die Dilatation durch Aufblasen und Aufziehen eines schlaff in den Magen eingeführten Kondoms, das an einer französischen

Bougie befestigt ist. Die Plummer'sche Sonde besteht im Wesentlichen aus einem Gummischlauch, an dessen unterem Ende ein aufblasbarer Gummiballon angebracht ist. Russel, Henle, Czerny u. a. verfertigten ähnliche Instrumente, die mit Luft oder Wasser aufgefüllt werden. Der Nachteil dieser Ballonsonden liegt darin, daß das elastische Gummi stets nach den Gesetzen des geringsten Widerstandes ausweicht und somit eine Überdehnung nicht erzielt. Geisler fügte deshalb zwischen zwei Gummischichten ein Seidengewebe ein, das eine Formveränderung des Ballons verhindert. Lerche schloß noch ein Manometer an, um einen Anhalt für den Grad der Dehnung zu bekommen. Gottstein modifizierte die Geisler'sche Sonde dahingehend, daß er in der Mitte des Ballons noch einen Gummistreifen anbrachte, der dem Instrument in geblähtem Zustand eine bessere Lage in der Cardia vermittelt. Der Gottsteinschen Sonde werden von mancher Seite gute Erfolge nachgerühmt. Plummer erzielt damit 82% Heilung.

Wie auch von Starck betont wird, ist mit diesen Ballonsonden eine erforderliche Überdehnung der Cardia nicht zu erzielen. Erst die Metalldilatoren ließen eine Sprengung der Stenose zu.

Einhorns Instrument besteht aus einem Leitstab und mehreren Stahlfedern, die durch Verkürzen des Stabes gebogen werden und auseinanderspreizen. Jacobi und Abrand überzogen die Stahlfedern noch mit Kautschuck. Der Dilatator nach Brüning wirkt in ähnlicher Weise. Die Spreizung erfolgt durch eine Parallelogrammkonstruktion am unteren Ende einer reflexiblen Stange. Das gebräuchlichste Instrument ist der Starck'sche Dilatator. Ein Metallstab trägt an seinem unteren Ende vier Metallspangen, die sich von einem Handgriff am oberen Ende des Stabes bis zu einem Umfang von 12 cm spreizen lassen. Er hat den Vorteil gegenüber anderen Instrumenten, daß der Leitstab nicht starr, sondern elastisch ist. Weiterhin ermöglicht der Dilatator ein Anbringen von „sogenannten Pfadfindern" an seinem unteren Ende. Sie bestehen aus einem elastischen Gummischlauch und können mit Quecksilber oder Metallkörnern aufgefüllt werden. Bei verlänger-

tem oder geschlängeltem Oesophagus erleichtern sie wesentlich das Auffinden der verengten Cardia. Das Henningsche Instrument kommt im wesentlichen dem Stark'schen gleich. Es hat den Vorzug, daß der Leitstab noch flexibler ist und sich allen Lagen anpassen kann.

Eine bestimmte Lage für die Einführung des Instrumentes ist nicht erforderlich, aber im einzelnen Falle von Bedeutung. Starck, der auf dem Gebiete der unblutigen Dehnung in Deutschland die größten Erfahrungen hat, gibt hierzu wichtige Anleitungen. Vor jeder Dehnung soll man zuerst einen dicken Magenschlauch einführen, um zunächst jegliche Flüssigkeitsansammlung zu entfernen und zu prüfen, ob die Cardia durchgängig ist oder nicht. Stoße man auf ein Hindernis, so sei Gewaltanwendung nicht am Platze. Durch leichten anhaltenden Druck gelinge es meist in den Magen vorzudringen. Nunmehr biete auch die Einführung des Dilatators keine Schwierigkeiten mehr, die man am besten vor dem Röntgenschirm kontrolliere. Habe man die richtige Lage ermittelt, spreize man kräftig 1—2mal und entferne den Dilatator gleich wieder. Diese Sprengung oder „brüske Dehnung", die aber nur bei spastisch verengter Cardia möglich ist, verbürgt die prognostisch günstigen Erfolge. Eine allmähliche Dehnung der Stenose lehnt Starck auf Grund seiner Erfahrungen ab. In manchen Fällen trifft man die Cardia nicht in diesem Kontraktionszustand an. Ein wesentlicher Widerstand ist dann bei der Dehnung nicht zu spüren. Hier sind mehrfache Erweiterungsversuche in kurzen Abständen zu unternehmen, die zwar keine Heilung, doch wesentliche Besserung des Schluckvermögens herbeiführen. Nach der Dehnung soll eine Röntgenkontrolle nicht unterlassen werden. Geht der Kontrastbrei gut durch und findet man die Cardia weit, ist dies einer Heilung gleich zu setzen. Solange noch Breireste zurückbleiben, sind nochmalige Dehnungen angezeigt, bis eine gute Passage erreicht ist. Eine Rückbildung des erweiterten Oesophagus ist, wie die Röntgenkontrollen zeigen, im allgemeinen nicht zu erwarten. Das ist auch belanglos, denn entscheidend für den Heilerfolg bleibt nicht der mehr oder weniger erweiterte Oesophagus, sondern das wiederhergestellte Schluckvermögen, d. h. die Durchgängigkeit an der

Cardia. Die Frage, worauf der therapeutische Erfolg der Dehnung beruht, kann selbst Starck nicht eindeutig beantworten. Er nimmt mit anderen Autoren an, daß bei der Dehnung der Schließmuskel seine Elastizität einbüße und sich nicht mehr ringförmig zusammenziehen könne. Möglicherweise finde auch durch den Druck des Dilatators eine Schädigung der intramularen Gangliengeflechte statt, sodaß ein Kontraktion der Cardiamuskulatur nicht mehr eintreten könne. Mit der Dehnung soll der Zustand erreicht werden, daß eine „weite Öffnung im Schluß" der Cardia bestehen bleibt.

Die Vorteile der Dehnungsbehandlung liegen einerseits in der kurzen Behandlungsdauer, die im Gegensatz zu den operativen Maßnahmen an den Patienten keine größeren Anforderungen stellt, andererseits in den guten Heilungserfolgen und im Falle wiederauftretender Beschwerden in der jederzeit möglichen Wiederholungsdehnung. Die von Starck angeführte Ungefährlichkeit der Methode wird vielerseits bestritten. Die Gefahren einer Perforation liegen auf der Hand. Maydl und Küttner berichten von derartigen Komplikationen, die den Tod infolge Mediastinitis bedingten. Von der Mayo-Klinik wird mitgeteilt, daß von 679 gedehnten Kranken 9 infolge Perforation des unteren Oesophagusendes starben. Dagegen sah Starck bei 218 von ihm gedehnten Patienten keinerlei Komplikationen auftreten. Auch in unseren Fällen, die Korth zum Teil mehrmals dehnte, machten sich keinerlei Zeichen einer Perforation bemerkbar. Die Dehnungsbehandlung ist also, gestützt auf die einschlägigen Erfolge, und auf den relativ harmlosen Eingriff für den Patienten als die Methode der Wahl zu bezeichnen. Sollte man mit dieser Behandlung nicht zum Ziele kommen, bleibt immer noch das operative Verfahren als ultima ratio.

Kontraindiziert ist die Dehnung nach allgemeiner Ansicht bei Anortenneurysma, Tracheomalacie, Struma, Lungen- und Kreislaufstörungen, Oesophagusvarizen u. Oesophagus-Carcinom, schlechtem Allgemeinzustand.

Die blutige Dehnung der Cardia nahm zuerst von Mikulicz vor. Bei Eröffnung des Magens führte er eine mit Gummi überzogene Kornzange in die Cardia ein und spreizte den Muskelring bis zu einem Umfang von 13 cm. Von den sechs derartig behan-

delten Kranken konnte er fünf heilen. Nach einer Zusammenstellung von Lotheissen und Frey sind die Resultate der blutigen Dehnung nach von Mikulicz im allgemeinen günstig. Von insgesamt 85 Fällen wurden 68 geheilt, 13 Rezidivfälle. 4 starben. Hieraus geht hervor, daß der Eingriff nicht ungefährlich ist und desgleichen stellt dieses Verfahren bei Wiederauftreten der Beschwerden doch zu große Anforderungen an die Patienten.

Schloffer und Wilms führten die Dehnung digital aus, während Graff den Goddert'schen Uterusdilatator benutzte. Kümmel versuchte durch Einstülpung der Magenwand mit dem Finger in die Cardia vorzudringen, um einer Eröffnung des Magens aus dem Wege zu gehen. Erfolge dieser Methode sind nicht veröffentlicht.

Von den operativen Maßnahmen seien nur kurz die bekanntesten erwähnt. Marwedel und Wendel führten eine Cardioplastik analog der von Heineke-Mikulicz angegebenen Operation bei Pylorusspasmus durch. Sie spalteten die Cardia längs bis durch die Mukosa, vernähten quer in zwei Schichten und fixierten die Cardia an dem Zwerchfell. Die Ergebnisse waren nicht recht befriedigend, sodaß Gottstein vorschlug, die Mukosa zu erhalten, was aber auch nicht überzeugte. Bessere Resultate brachte die Cardiotomie nach Heller. Er legte einen 8 cm langen Schnitt an der Vorder- und Hinterwand des Muskelschlauches, der Serosa und Muskulatur durchtrennt. Die Erfolge sind nach Lotheissen und Frey bezüglich der Heilung und Mortalität günstig. Sauerbruch lehnt heute die Heller'sche Operation, die er früher als Methode der Wahl ansah, ab. Die Gefahren liegen in einer Verletzung der Mukosa und einer Keimdurchwanderung, die zur Mediastinitis führen können.

Die Resektion der Cardia nach Rumpel wird wegen ihrer Gefährlichkeit allgemein abgelehnt.

Die Ausschaltung der Cadria durch die Oesophagogastrotomie wurde zuerst von Heyrowsky transperitoneal ausgeführt, während Sauerbruch sie transthoracal vornahm. Die mobilisierte Speiseröhre wird in das Abdomen hinabgezogen und durch eine seitliche Anastomose mit dem Fundus ventriculi verbunden. Voraussetzung

ist also, daß der Oesophagus sich weit genug in den Peritonealraum ziehen läßt. Deshalb ist diese Methode auch nur in den Fällen von verlängertem Oesophagus anwendbar. Die Ergebnisse sind nach Statistiken von Payr und Frey als recht befriedigend anzusehen.

Die Spaltung der Plica cardiaca nach Lambert und Zaaiyer findet keine Anwendung mehr.

Erwähnt seien noch die Eingriffe von Reisinger und Meyer, die sich gegen den erweiterten Oesophagus selbst richten. Begreiflicherweise konnte diese operative Maßnahme eine wesentliche Besserung nicht bringen, da sie den auslösenden Faktor, nämlich die Cardiastenose unbehelligt ließ.

Im Folgenden sollen nun 7 Fälle eigener Beobachtung mitgeteilt werden

Fall 1: P.O., 47 Jahre alt, Arch. Nr. 22, Aufnahme: 15.1.34.

F.A.: Aus der Familienanamnese ist bemerkenswert das ein Bruder an einem Lungenleiden gestorben ist und ein zweiter Bruder lungenleidend ist.

Sp.A.: Beginn der Schluckstörungen, die zunächst nur anfallsweise auftraten, im Jahre 1921, ohne angebbare Ursache. Die Speisen blieben dem Patienten kurze Zeit vor dem Mageneingang stecken, rutschten aber auf einen Schluck Wasser gleich in den Magen hinunter. Diese Anfälle traten zunächst ziemlich selten auf, etwa 1mal im Jahr, dann häufiger, etwa monatlich. Der Pat. bringt sein Leiden mit seiner allgemeinen Nervosität und leichten Aufregbarkeit in Zusammenhang.

Erste ärztliche Behandlung 1923, die keine wesentliche Besserung brachte. Dann im Winter 1929/30 im Krankenhaus instrumentell gedehnt worden. Danach Besserung der Beschwerden. 1932 erneute Dehnung, die einen wesentlichen Erfolg nicht zu verzeichnen hatte. 1933 plötzlich Verschlimmerung des Leidens. Zu den Krämpfen an der Speiseröhre traten saures Aufstoßen und Erbrechen, das sich meist nachts einstellte, hinzu. Es kamen dabei Speisen zum Vorschein die der Patient 24 Stunden vorher zu sich genommen hatte Danach empfand er gleich Erleichterung. Im Gegensatz zu früher kann er jetzt trockene Speisen besser zu sich nehmen als Flüssigkeiten. Oft könne er tagelang nichts essen. Stuhlgang normal, kein Raucher und Trinker. Seit 3 Tagen keine Nahrungsaufnahme mehr.

Befund: Großer Mann in reduziertem Ernährungszustand. Er macht bei der Erhebung der Anamnese einen nervösen Eindruck. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Verhältnisse.

Röntgenbefund: Oesophagus enorm dilatiert, Röntgenbrei läuft in großen Sekretmassen hinein, sedimentiert dann langsam. Oesophaguslumen wohl bis auf das sechs- bis achtfache vergrößert. Die Cardia läßt den Brei nur spärlich durch. Glatte Konturen. Kein Anhalt für infiltrativen Prozeß.

20.1.: Oesophaguskopie. Einführen des Rohres in den Oesophagus gelingt leicht. Es zeigt sich, daß der Oesophagus im ganzen erweitert ist. Wände noch von Speiseresten belegt. Das Rohr gleitet glatt bis in 15 cm Tiefe, ohne auf ein Hindernis zu stoßen. Dicht über der Cardia aufgelockerte und aufgeschwollene Schleimhaut. Kein Anhalt für Tumor.

24.1.: Einführen der Gottstein'schen Sonde ohne Schwierigkeiten. Dilatation mit 150 ccm Wasser. Keine Schmerzäußerung.

10.2.: Patient wurde täglich dilatiert mit der Gottstein'schen Sonde. Sie blieb anfänglich 10 Minuten liegen, später 30 Minuten, zuletzt 45—50 Minuten. Die Sonde wurde jedesmal mit 150 ccm Wasser gefüllt. Bei der Entlassung am 10.2. konnte Patient alles zu sich nehmen.

Fall 2: P.E., 16 Monate alt, Arch. Nr. 22, Aufnahme: 26.10.33.

F.A.: Eltern beide gesund, ebenfalls eine Schwester.

Sp.A.: Die Mutter erzählt uns, daß das Kind bisher nie ernstlich krank gewesen ist, aber seit der Geburt nicht recht schlucken kann. In letzter Zeit habe ich eine Verschlimmerung eingestellt. Festere Speisen wie Brötchen, habe es sofort wieder ausgespuckt, Flüssigkeiten dagegen meistens bei sich behalten. Bis vor fünf Tagen sei der Appetit gut gewesen und jetzt wolle das Kind nichts mehr essen. Seit drei Tagen keinen Stuhl mehr.

Nachträglich erfahren wir noch von der Mutter, daß das Kind sich vor acht Monaten mit heißem Wasser verbrannt habe. Angeblich soll es nichts dabei geschluckt haben.

Befund: Gut genährtes und entwickeltes Kind. Häute gut durchblutet. Keine Oedeme und Exantheme.

Kopf normal konfiguriert, nicht klopfempfindlich, Nerven: o.B. Pupillen gleich weit, Reaktion normal.

Mund: Zunge feucht, etwas belegt, Rachen o.B.

Thorax: Symmetrisch, unter dem rechten Rippenbogen reaktionslose Narben nach Verbrennung.

Die inneren Organe ergeben keinen krankhaften Befund. An den Extremitäten finden sich leicht hypertrophische Narben. Sonst o.B.

26.10.:: Röntgen: Es findet sich 2 Querfinger unterhalb des Jugulums eine Verengerung der Speiseröhre, die Begrenzung nach unten ist ziemlich rundlich. Brei von mittlerer Konsistenz geht nur in sehr dünnen Streifen durch. Erst bei ganz dünnem Brei entfaltet unterhalb der Stenosestelle die etwa 2 cm lang zu sein scheint, die Speiseröhre etwas breiter.

27.10.: Eine vorgenommene Bougierung des Oesophagus gelingt bis Nr. 15 ziemlich leicht.

30.10.: Röntgenkontrolle. Die Durchleuchtung und Aufnahmen zeigen wiederum den oben beschriebenen Befund. Kein Anhalt für ein Divertikel oder narbige Stenose.

31.10.: Sondierung heute bis Nr. 18 möglich. Trotzdem behält das Kind nur morgens etwas bei sich, tagsüber spuckt es das meiste wieder aus. Wegen Scharlachausbruch wird das Kind ins Isolierhaus verlegt.

30.11.: Röntgen. Dünner und mitteldicker Brei passiert den Oesophagus rasch und ohne Stockung. Eine sackartige Ausstülpung nirgends zu erkennen. Der Magen ist mit Flüssigkeit stark gefüllt. Auf zwei Aufnahmen erkennt man etwas eigenartige Abschnürungen, im mittleren und unteren Oesophagus, bei denen es sich wahrscheinlich um peristaltische Wellen handelt. Für narbige Veränderungen kein Anhaltspunkt.

7.12.: Zurückverlegung auf die Kinderstation.

Das Kind bekommt Breispeisen und Milch, die gut geschluckt werden. Kein Erbrechen.

13.12.: Kind hat bisher alles bei sich behalten, auch gröbere Speisen.

17.12.: Kind wird heute entlassen, kann alles essen, auch Semmel und Fleischbrei.

Auf eine Anfrage vom 8.5.1939 teilt uns die Mutter mit, daß das Kind seit der Entlassung aus der Klinik keinerlei Beschwerden beim Schlucken mehr habe.

Fall 3: K.L. 42 Jahre. Arch.-Nr. 22, Aufnahme: 14.5. 1936.

F.A.: o.B.

E.A.: o.B.

Spez.-A.: Im September 1933 habe Patient eines Abends ohne besondere Anlaß beim Schreiben plötzlich krampfartige Schmerzen verspürt, die in der Mitte unter dem Rippenbogen angefangen und unter dem Brustbein die Speiseröhre hinaufgezogen seien. Anfangs seien die Schmerzen nur alle 2 –3 Wochen aufgetreten, dann aber häufiger und länger dauernder. Bald täglich mehrmals, bald nur alle 8 Tage. Öfter seien sie an den Zähnen und dem Kehlkopf aufgetreten, seien die Speiseröhre hinuntergezogen, um sich schließlich in den Unterleib zu verlieren.

1934 ohne Besserung in einem Krankenhaus behandelt worden. Man habe hier an Gallensteine gedacht, da die Schmerzen hauptsächlich unter dem rechten Rippenbogen lokalisiert gewesen wären. 1936 erneute Behandlung in demselben Krankenhaus, da die Schmerzen fast dauernd vorhanden gewesen wären. Auf Gaben von Papaverin seien die Schmerzanfälle ausgeblieben, die sich nach einigen Tagen aber wieder eingestellt hätten. Seit Jahresbeginn 30 Pfd. an Gewicht abgenommen. Appetit sei gut, wenn er aber etwas gegessen habe, bekomme er das Gefühl, als ob die Speisen im Magen eingeschnürt würden, als ob der Magen platzen würde. Er brauche sich dann nur zu bücken und gleich breche er die Nahrung wieder aus. Danach spüre er sofort Erleichterung. Die

Speise komme so wieder zum Vorschein, wie er sie zu sich genommen habe. Wenn er aber abwarte und durch dauerndes Schlucken oder einen wiederholten Schluck kalten Wassers nachhelfe, lasse plötzlich der Druck unter dem Brustbein nach und er spüre deutlich, daß die Nahrung weiter rutsche. Der Stuhlgang sei immer verstopft. Wasserlassen o.B. Nicotin und Alkohol mäßig.

Befund: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand. Patient ist während der Untersuchung und Erhebung der Anamnese sehr unruhig verhält sich keinen Augenblick ruhig. Die Innenorgane ergeben keinen krankhaften Befund.

Reflexe etwas lebhaft, jedoch nicht pathologisch.

Röntgenbefund: Leichte Einengung des Retrocards in der Mitte. Bei der Oesophaguspassage fällt der erste Breischluck durch eine sekretgefüllte Schicht durch und bleibt direkt am Durchtritt des Zwerchfells hängen. Dort findet sich eine konusartige Verschmälerung des Oesophaguslumens, die längere Zeit in gleicher Weise bestehen bleibt. Oberhalb davon ist der Oesophagus erheblich erweitert. Oesophaguskonturen glatt. Nach Gaben von Atropin, Papaverin tritt der Brei durch.

Die Gastroskopie ergibt eine hochgradige Oesophaguserweiterung ohne Reizerscheinungen.

16.5.: Dehnung der Cardia mit dem Starck-Henning'schen Instrument vor dem Röntgenschirm ohne wesentlichen Widerstand (Dr. Korth). Danach starke Schmerzen unter dem Brustbein in gleicher Weise wie bei den Anfällen.

18.5.: Patient ist schmerzfrei und kann alles essen.

22.5.: Röntgenkontrolle: Brei fließt sofort durch in den Magen. Cardia ist aber nur stricknadelweit. Verabreichung von Papaverin.

23.5.: Erneuter Schmerzanfall, der nur kurze Zeit andauert.

25.5.: Patient wird erneut vor dem Röntgenschirm gedehnt. Diesmal nur geringe Schmerzen während der Dehnung.

26.5.: Entlassung. Keine Schmerzen mehr. Desgleichen keine Schluckbeschwerden.

24.9.: Wiederaufnahme: Patient gibt an, daß er in letzter Zeit wieder einen Druck unter dem rechten Rippenbogen verspürt habe. Die Schmerzen seien zu ertragen gewesen.

25.9.: Röntgenkontrolle: Der Oesophagus erscheint etwas weit und weist starke Peristaltik und Retroperistaltik auf. Cardia ist eng und die Oesophaguspaste verweilt lange vor der Cardia.

Erneute Dehnung mit dem Starck-Henning'schen Instrument. Nur geringe Schmerzäußerung.

Anschließend kann der Patient wieder alles essen und wird am 27.9. beschwerdefrei entlassen.

Auf eine Anfrage hin teilt uns der Patient mit, daß das Schluckvermögen gut sei und er keine Schmerzen mehr verspürt habe.

Fall 4: S.J. 22 Jahre alt. Arch.-Nr. 22. Aufnahme: 2.2.1937.

Die Familien- und Eigen-Anamnese ergeben keine Besonderheiten.

Spez.A.: Vor etwa 8 Jahren seien plötzlich Schluckbeschwerden aufgetreten. Eine äußere Ursache vermag der Patient nicht anzugeben. Die Speisen konnten nur mit Hilfe von Getränken in den Magen befördert werden. Kein Erbrechen, ebenfalls keine Schmerzen. Eine ärztliche Behandlung im Jahre 1930 habe keine Besserung gebracht. 1931 sei er zu einem anderen Arzt gegangen, der eine Verengerung am Mageneingang und Erweiterung der Speiseröhre festgestellt habe. Eine angeratene Operation habe er abgelehnt. Da er nun gehört habe, daß man in der Klinik die Beschwerden ohne größeren Eingriff beseitigen könne, sei er zwecks Behandlung in die Klinik gekommen. An Gewicht habe er nicht abgenommen. Stuhl sei regelmäßig gewesen, er habe alles essen können und sei in seiner Arbeit kaum behindert gewesen.

Befund: Wir sehen einen gut entwickelten Mann vor uns, der keinen krankhaften Eindruck macht. Bei der Untersuchung der inneren Organe ist ein pathologischer Befund nicht zu erheben. Reflexe normal auslösbar.

3.2.: Röntgenuntersuchung: Außerordentliche starke Erweiterung der ganzen Speiseröhre bis hinunter zur Cardia.

5.2.: Oesophaguskopie: In der Speiseröhre finden sich etwa noch 150 ccm milchiger Spülflüssigkeit.

Henning'sches Instrument gelangt glatt bis 41 cm. Bei Aufblähung der Luftblase wird das Instrument nicht wie meist nach unten an den Magen gezogen, sondern nach außen gedrückt. Die Wand des stark erweiterten Oesophagus ist diffus hochrot in der Farbe einer Magenschleimhaut. Bei Lupenvergrößerung sieht man in der Tiefe einzelne besonders stark erweiterte Gefäße, die vorwiegend längs verlaufen.

Mit 90 Grad Optik erkennt man nach links weit excentrisch gelegen eine stark stricknadeldicke, nicht weiter dehnbare Cardiaöffnung. Unverdächtig auf Tumor. Bei dosierter Kompression läßt sich der Hiatus oesophagi besonders gut darstellen. Weiter oben finden sich noch einige ganz unbedeutende Leukoplakien. Der Oesophagus wird von seiner Mitte ab deutlich weniger dehnbar. Die Oesophagitis nimmt nach oben hin immer mehr ab.

10.2.: Es wird versucht, mit einer Duodenalsonde in den Magen zu gelangen. Bei 40 cm ein kurzer Stop. Dann gelingt es mühelos bis 70 cm die Sonde weiter zu schieben. Die Duodenalsonde scheint im Oesophagus zu liegen, da kein Magensaft zu gewinnen ist.

Röntgenkontrolle: Die Sonde liegt in der erweiterten Speiseröhre und hat sich dort aufgerollt.

Die Duodenalsonde wird entfernt.

11.2.: Zunahme der Beschwerden.

12.2.: Dehnung der Cardia mit dem Starck'schen Instrument ohne wesentliche Schwierigkeiten (Dr. Korth).

Ernährung durch den Schlauch und morgens nüchtern Spülungen bis 50 ccm Targesin-Lösung.

18.2.: Kontrolluntersuchung. Auch heute wird das Instrument bei Luftblähung aus der Tiefe der Cardia nach außen gedrückt. Der Oesophagus erscheint weniger weit und deutlich blasser. Immer noch besteht eine ganz besonders deutliche Gefäßzeichnung. Die Cardiaöffnung liegt mehr geradeaus als beim letzten Mal. Sie läßt sich bis auf Bleistiftdicke öffnen.

Sondenernährung wird abgesetzt und Breikost gegeben, die ohne Beschwerden vertragen wird.

20.2.: Keine Beschwerden mehr. Der Brei geht gut durch. Patient wird heute entlassen. Soll sich in sechs Wochen wieder vorstellen.

19.5.: Wiederaufnahme: Seit seiner Entlassung hat Patient keinerlei Beschwerden mehr gehabt, konnte alles essen und hat an Gewicht 10 Pfund zugenommen. Er braucht zu den Speisen nichts mehr zu trinken, im Gegensatz zu früher, es gehe alles glatt durch.

Röntgenkontrolle: Es wird ein Bissen dicker Oesophaguspaste gegeben, der größte Teil geht sofort in den Magen, ein Teil bleibt oberhalb der Cardia, die nur etwa bleistiftdick durchgängig ist. Trotz mehrmaligen Schluckens geht dieser Rest während der Durchleuchtungsdauer nicht in den Magen. Die Erweiterung des Oesophagus ist sehr viel zurückgegangen gegenüber der letzten Durchleuchtung und Aufnahme.

21.5.: Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

Auf unsere Anfrage vom 20. 6. teilt Patient uns mit, daß er keine Schluckbeschwerden mehr habe und die Speisen gut durchgehen. Der Allgemeinzustand sei gut.

Fall 5: G.W. 51 Jahre alt. Aufnahme 3.8.1937.

F.A.: Die Familienanamnese ergibt keine Besonderheiten. Vom Patienten selbst ist zu berichten, daß er 1914 an einer Lungenentzündung erkrankt war und während des Krieges und auch später noch an Verdauungsbeschwerden zu leiden hatte.

Sp.A.: Seit 1934 leidet Patient an Schluckstörungen, für die er eine auslösende Ursache nicht angeben kann. Speisebrocken bleiben unter dem Brustbein stecken und rutschen erst nach einem Schluck Wasser oder nach Bewegungsübungen mit den Armen oder Druck in der Magengrube in den Magen weiter. Wenn es ihm nicht gelingt die Speisen durch das Hindernis zu bringen, muß er gleich erbrechen. Danach verschwindet auch gleich das Druckgefühl. Seit 1934 30 Pfd. an Gewicht verloren. Geringe Kurzatmigkeit der Anstrengungen. Stuhl meist durchfällig, aber nicht blutig verfärbt. Nikotin und Alkohol mäßig. Im Juli 1937 instrumentell gedehnt worden, zunächst Besserung, aber nach 14 Tagen hätten die alten Beschwerden sich wieder eingestellt.

Befund: Wir sehen einen kleinen, schmächtig gebauten Mann mit einem Gewicht von 98 Pfd. vor uns.

Thorax: Lang und schmal, runder Rücken mit geringer Linksskoliose der Brustwirbelsäule. Die inneren Organe ergeben außer einem mäßigen Lungenemphysen keinen krankhaften Befund. Das Abdomen ist etwas aufgerieben.

5.8.: Röntgenbefund: Ungeheuerliche Erweiterung des ganzen Oesophagus. Der Speisebrei passiert die Cardia dabei recht rasch. Eine Cardiastenose ist nicht sicher nachweisbar.

6.8.: Oesophagoskopie: Ein dicker Magenschlauch 60 cm tief. Es gelingt nicht Flüssigkeiten zu aspierieren.

Henning'sches Instrument fällt ganz leicht in den Oesophagus bis 40 cm. Bei Aufblähung der Blase wird das Instrument oralwärts geschoben.

Mit Vorblick und 90 Grad Optik erhält man eine sehr gute Übersicht über einen sehr weiten Oesophagus mit diffus stark geröteter Wandung. Die Speiseröhre ist leidlich sauber. Die Scheimhaut zeigt außerdem eine leichte Höckerung. Bei Lungenvergrößerung stellen sich die Pallisadengefäße und Sterngefäße in vermehrter Injektion besonders gut dar. Am unteren Ende macht der Oesophagus eine starke Biegung nach links. Die Cardia kann daher nicht passiert werden. Ihre Dehnung gelingt schon deshalb nicht, weil die Luft in Richtung des geringeren Widerstandes zum erweiterten Oesophagus hinausweicht. Schöner regelmäßiger Faltenstern mit hochgradiger Rötung der Faltenkämme.

Anschließend an die Oesophaguskopie sofortige Dehnung vor dem Röntgenschirm (Dr. Korth).

Starck-Henning'scher Dilatator mit Elsner'schem Gummifinger stößt auf die beschriebene Oesophagusknickung unterhalb des Zwerchfells. Nach mehreren vorsichtigen Bemühungen gelingt es aber doch, ihn in die Cardia zu legen. Ausgiebige Dehnung bei mäßiger Schmerzäußerung. Ernährung mit einer Nasen-Magensonde. Oesophagus wird täglich mit 20 ccm zweiprozentiger Targesinlösung gespült.

11.8.: Entfernung der Sonde. Patient erhält flüssige und breiige Speisen.

14. 8.: Röntgenbefund: Die heutige Aufnahme wurde im Liegen aufgenommen um eine bessere Fällung des Oesophagus zu erreichen. Eine Weitung der Cardia war nicht nachzuweisen.

18.8.: Erneute Dilatation, die weit besser gelingt. Dabei nur geringe Schmerzen (Dr. Korth).

20.8.: Das Schlucken verursacht dem Patienten keine Beschwerden mehr mit Ausnahme von festen Speisen. Wegen der Diarrhoe erhält Patient 15 Tropfen Opium und Tierkohle.

25.8.: Die Durchfälle treten wieder auf, nach Weglassen von Opium und Tierkohle.

31.8.: Rektoskopie: Das Rektoskop kann mit geringen Schwierigkeiten bis 16 cm eingeführt werden. Die Schleimhaut ist leicht atrophisch und entzündlich gerötet. Keine Ulzera. Am inneren Sphinkter ein erbsengroßer Haemrrhoidalknoten.

Röntgenkontrolle: Bei der Durchleuchtung erschien die Passage etwas besser als bei der letzten Untersuchung. Eine Erweiterung der Cardia ließ sich nicht nachweisen.

1.9.: Patient fühlt sich wohler und kann außer festen Speisen alles schlucken. Wegen der unvermindert anhaltenden Durchfälle wird Pat. zur Medizinischen Klinik verlegt.

Die Medizinische Klinik teilte uns am 21.1.1938 mit, daß sie den Patienten nach fast viermonatiger Behandlung der Diarrhoen ungeheilt entlassen hätten. Beschwerden seitens des Cardiospasmus habe er nicht mehr gehabt.

Über das weitere Schicksal des Patienten konnten wir nichts in Erfahrung bringen.

Fall 6: W.L. 59 Jahre alt. Arch.-Nr. 22. Aufnahme: 24.1.1938.

Die Familien- und Eigenanamnese weist keine Besonderheiten auf.

Sp.-A.: Im Sommer 1937 habe sich ohne äußeren Anlaß während der Mahlzeit plötzlich ein Gefühl eingestellt, als ob die Speisen mal im Halse, mal in der Magengrube stecken bleiben würden. Nach tiefem Luftholen schwand das Gefühl wieder, das sich aber nach 2—3 beschwerdefreien Tagen wieder einstellte. In letzter Zeit trat ein lästiges Druckgefühl in der Magengrube auf, das immer stärker wurde. Bei aufrechtem Gang habe der Druck, der sich nun regelmäßig bei jeder Mahlzeit bemerkbar machte, nachgelassen. Feste und trockene Nahrung habe er besser heruntergebracht als flüssige und breiige Kost. Der Appetit war immer gut, keine wesentliche Gewichtsabnahme. Stuhlgang normal.

Befund: Großer Mann in gutem Allgemeinzustand, bei dem lediglich ein lückenhaftes Gebiß mit starker Paradentose als pathologischer Befund zu erheben ist.

25.1.: Röntgenbefund: Der Oesophagus füllt sich gut 3 Querfinger breit. Geringe Menge Kontrastmittel treten schon kurz nach dem Trinken in den Magen über. Der größte Teil bleibt jedoch im Oesophagus zurück. Das untere Oesophagusende verengt sich allmählich, ist aber regelmäßig begrenzt. Die Peristaltik läuft über all glatt durch. Vor der Cardia ist nur ein kurzer Bezirk vorübergehend bis auf Stricknadeldicke gefüllt. In diesem Bezirk sind längsverlaufende Schleimhautfalten zu erkennen. Nach einer Stunde findet sich etwa ein Viertel des Kontrastbreies noch in dem erweiterten unteren Oesophagusabschnitt.

27.1.: Oesophagskopie: Magenschlauch Nr. 12 stoppt bei 52 cm an der Cardia. Ein 9 und 10 Charr. dicker Schlauch passiert mit kaum merklichem Widerstand.

Henning'sches Oesophagskop läßt sich sehr leicht einführen. Der Oesophagus ist sehr weit und leer. Die Cardia liegt stark nach links verschoben und läßt sich durch Luftblähung wohl etwas dehnen, aber nicht auf normale Weite öffnen. Die gesamte Oesophagusschleimhaut, besonders in ihrer unteren Hälfte, ist stark gerötet. Die erweiterten Gefäße heben sich auffallend deutlich ab.

Einzelne Venen sind hochgradig erweitert. Kurz oberhalb der Cardia kleine Leukoplakien.

Anschließend Dehnung der Cardia mit dem Stark-Henning'schen Instrument, die ohne wesentlichen Widerstand mit geringen Schmerzen gelingt (Dr. Korth).

Sondenernährung und tägliche Targesinspülungen.

2.2.: Die Magen-Duodenalsonde wird entfernt.

4.2.: Patient wird heute beschwerdefrei entlassen. Kann alles zu sich nehmen.

28.2.: Kontrolluntersuchung. Der Oesophagus ist etwa 2 Querfinger breit. Das Kontrastmittel wird größtenteils sofort in den Magen entleert. Nur ein kleiner Rest bleibt im Oesophagus. Im unteren Abschnitt des Oesophagus sehr lebhafte Peristaltik. Der früher stark verengte präcardiale Abschnitt ist heute erheblich breiter.

Am 7.6. teilt uns der Patient mit, daß keinerlei Beschwerden mehr aufgetreten seien.

Fall 7: D.P. 74 Jahre alt. Arch.-Nr. 22. Aufnahme: 10.5.1938.

Familien- und Eigenanamnese ohne krankhaften Befund.

Sp.A.: Patient gibt an daß er seit vier Jahren an Atemnot leide. Vor einem Jahr hätten sich noch starke Hustenanfälle eingestellt mit schleimigem Auswurf und besonders nachts und in horizontaler Lage. In letzter Zeit habe ihm das Schlucken Beschwerden verursacht. Die Speisen seien merklich in der Speiseröhre dann und wann einmal stecken geblieben. Seit 14 Tagen gehe fast nichts mehr herunter und er müsse nach jeder Mahlzeit erbrechen und zwar Speisen, die er gerade zu sich genommen habe. Auch Flüssigkeiten, die er zunächst noch schlucken konnte, gehen nicht mehr in den Magen. Seit 1937 etwa 28 Pfund abgenommen. Der Appetit sei nicht besonders gut. Außer einem lästigen Druckgefühl hinter dem Brustbein habe er über Schmerzen nicht zu klagen.

Befund: 74jähriger Mann in mäßigem Allgemeinzustand. Blasses, aber nicht kachektisches Aussehen. Außer einem leichten Altersemphysem und Systolicum kein pathologischer Befund.

11.5.: Röntgenbefund: Der Oesophagus ist im ganzen sehr weit im untersten Teil etwa 4 Querfinger breit. Das unterste Oesophagusende läuft konisch zu. Die Begrenzung des Kontrastschattens ist überall regelmäßig, auch im untersten Abschnitt keine Randdefekte. Übertritt von Kontrastmittel ist nur selten und in kleinen Schüben zu beobachten. Ein etwa 2 cm langer Abschnitt des untersten Oesophagus füllt sich dabei auf etwa Notizbleistiftbreite. Nach 24 Stunden findet sich noch ein strichförmiger Rest im Oesophagus.

13.5.: Oesophaguskopie: Das Henning'sche Instrument läßt sich gut einführen. Mit der Vorbildoptik hat man einen guten Überblick über eine besonders im untersten Teil sehr weite Speiseröhre. Weit nach hinten liegt die etwa für eine Duodenalsonde durchgängige Cardia, die sich nicht weiter durch Lufthlähung dehnen läßt. Nach oben zu verjüngt sich das Lumen des Oesophagus

gleichmäßig. Die Wand ist deutlich diffus gerötet und hat in den untersten Abschnitten einige Leukoplakien. Das Instrument wird bei starker Luftblähung nach oben geschoben.

Anschließend Dehnung der Cardia mit dem Stark-Henning'schen Dilatator unter Röntgenkontrolle. Dabei kein wesentlicher Widerstand und Schmerz (Dr. Korth).

Vor der Untersuchung Spülung des Oesophagus, der viel Rö.-Brei-Speisereste enthält. Er faßt gut 500 ccm Wasser.

14.5.: Pat. klagt über Schmerzen hinter dem Brustbein. Erhält tgl. 4mal 0.4 Papaverin.

16.4.: Keine Schmerzen mehr, Schluckvermögen gut.

20.4.: Pat. ist vollkommen beschwerdefrei. Er wird heute entlassen.

Auf Anfrage vom 6.5.1939 teilt Pat. mit, daß keinerlei Schluckbeschwerden mehr aufgetreten seien.

ZUSAMMENFASSUNG.

Es wurden also sämtliche Fälle der konservativen Dehnungsbehandlung zugeführt mit dem Ergebnis, daß alle, soweit wir in Erfahrung bringen konnten, bis heute beschwerdefrei geblieben sind. Das ist praktisch einer Heilung gleichzusetzen, wenn auch von Dauerresultaten wegen der Kürze der Beobachtungszeit noch nicht die Rede sein kann. Fünf Kranke wurden mit Ausnahme eines Falles mehrmals nach Starck dilatiert. Ein Rezidiv, das nach vier Monaten auftrat, ist nach der Wiederholungsdehnung bis heute ohne Beschwerden und als geheilt anzusehen. Auf Grund dieser Erfolge erscheint es uns berechtigt, die Dehnungsbehandlung für gleichartige Fälle als die Methode der Wahl zu bezeichnen, falls sie von sachkundiger Hand durchgeführt wird.

Die Oesophagoskopien ergaben regelmäßig eine mehr oder weniger starke Oesophagitis. Ihre intensive Behandlung hat sicherlich einen Teil dazu beigetragen, daß die Patienten beschwerdefrei blieben.

Hinsichtlich der Ätiologie ist eine einwandfreie Entstehungsursache in unseren Fällen nicht nachzuweisen. Fall 2 und 4 tragen einen angeborenen Charakter, da bei dem Kind die Schluckstörungen seit der Geburt und bei dem 22jährigen Manne seit 8 Jahren

bestanden. Fall 1, 3 und 5 zeigen unverkennbar eine neuropathische Konstitution, womit das Krankheitsbild aber nicht hinreichend geklärt ist. Die Untersuchungen ergaben keine Erkrankungen seitens anderer Organe, die, wie schon beschrieben, gelegentlich die Entstehungsursache darstellen.

Ich möchte es nicht unterlassen Herrn Professor Dr. von Redwitz für die freundliche Überlassung des Themas und Herrn Dr. Korth für die liebenswürdige Unterstützung zu danken.

Literaturverzeichnis.

Arnold: Zur Kenntnis der Oesophagusdilatation. Zbl. Path. 56.

Armani und Mainold: Osservazioni statistische sullo spasmo esofageo in rapporto alle lesioni del tubo gastro-intestinale. Giorn. di clin. med. Jg 2 H. 5.

Assmann: Klinische Röntgendiagnostik. 1929.

Bard: Arch. des. malad. de l'appar dig. et de la nutrit. Bd. 9 u. 10.

Baumgarten: Präparation von einer spindelförmigen Dilatation der Speiseröhre. Wiener klin. Wschr. 1907.

Barsony und Koppenstein: Kardiaverengerung oder Hiatusverengerung? Röntgenpraxis 7 Jahrg. Heft 2.

Beclère und Mathieu: zit. nach Lotheissen. Chirurgie der Speiseröhre.

Blasius: Observ. anatomica. Leyden 1674.

Blask: Über einen Fall nach rechtsseitiger Phrenicoexhairese. Beitrag klin. Tbk. 73, 638—639.

Beneke: Münchener med. Wschr. 1914,

Beck: Deutsche med. Wschr. 1911.

Bonadies: Zur Klinik u. Therapie des Kardiospasmus. Policlinico Sez. prat. 1938.

Borchers: Motilitätsstörungen des Magens u. Vagusresektion. Zbl. f. Chir. 1920.

Böhm: Der Cardiospasmus mit Ektasie der Speiseröhre u. seine Behandlung. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 136 H. 5/6.

Brüning: Beitrag zur Lehre des Cardiospasmus. Bruns Beiträge Bd. 48.

Castelli: Dilatazione idiopatica dell'esofageo megaesofageo. Rif. med. Jg. 39. Nr. 12.

Cassirer: Oppenheim, die Erkrankung des vegetativen Nervensystems, spez. Teil. 1923.

Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1919.
Chodkow: Zur op. Behandlung d. sog. Cardiospasmus. Nov. Chir. 11 32.—42. (Russisch).
Correa: Pathogene Beziehungen und Zusammenvorkommen von Megaoesephagus und Megacolon. Rev. Chir. Buenos Aires 13. 721—735 (span.)
Cuvelier: Die Verwendung von Papaverin bei Behandlung des Oesophagospasmus. Arch. f. Verd. 62, S. 210.
Czerny: Chirurgenkongreß 1907. I.
Cohnheim: Zeitschrift f. Physiol. Bd. 9.
Dahmann: Hiatus oesophagus od. Cardia. Eine experimentelle und klinische Studie usw. Zeitschr. Hals- usw. Heilkunde 28, 263—292.
Detering: Zbl. f. Chir. Jg. 59, 1. Teil.
Doberer Zur Theorie des Cardiospasmus. Wien. klin. Wschr. 1938 I.
Dobreff und Toscheff: Über einen Fall von selten großer Erweiterung der Speiseröhre. Arch. f. Verd. 59, S. 103.
Detering: Zbl. f. Chir. Jg. 59 1. Teil S. 217.
Engels: Med. Klinik 1919. Zur Oesophagusatonie.
Einhorn: Med. records 83, S. 369, 1913.
A new esophageal and cardiospasm. dilatator. Ann. int. Med. 4 990—996. 1931.
— Wiener med. Presse. 1890
Eppinger und Hess: Vagotonie. Sammlungen klin. Abh. von Prof. v. Noorden. Berlin 1910.
Ewald: Idiopathische spindelförmige Erweiterung der Speiserohre Deutsche med. Wschr. Nr. 26. 1907.
Etzel: Die Vagusnerven beim Megaoesophagus. Ann. Fac. Med. Sao Paulo 10. 1934.
— Neuropathologie des Megaoesophagus und Megacolon. Ann. Fac. Med. Sao Paulo 10, 383—395.
Ernst: Künstliche Zwerchfellähmung u. Cardiospasmus. Dtsch. Z. Chir. 220 (1929).
Enderlen: Arch. klin. Chir. 157. 1929.
Faure: Thèse de Paris. 1894. (Plötzlicher Tod.)
Frey und Duschl: Der Cardiospasmus. Ergeb. d. Chir. u. Orthop. Bd. 29 S. 1374.
Fleiner: Cardiospasmus ohne anatomische Grundlage. Münch. med Wschr. 1910. S. 932.
Frankenhäuser: Petersburger med. Wschr. 1895.
Fulde: Tierexperimentelle Untersuchungen a. d. Cardia. Dtsch. Z. Chir. 242. H, 11/12. 1934.
Gottstein: Die Therapie des chron. Cardiospasmus. Verh. der deutsch. Ges. f. Chir. 1908.
— Vagotonie l.c. Breslau 1907.

Göppert: Zbl. f. d. Grenzgeb. 1914, Bd. 18.
Glücksmann: Berl. klin. Wschr. 1907.
Guisez: De la pathogeni et des différentes formes de phreno-cardiospasmes. Presse mèd. 1934 I.
— A propos du traitement chirurgical du phreno-cardiospasme. Bull. de Laryngosc. 1, 3—12.
— Du traitement des phréno-cardiospasmes avec méga-oesephage. Presse mèd. Jg. 32, Nr. 68.
Giesse: Diss. Würzburg 1860.
Gilse, v.: Geburtsschädigung als Ursache von diffuser Speiseröhrenerweiterung. Zschr. f. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Bd. 22, H. 1.
Glas: Erweiterung der Speiseröhre. „Die Krankheiten der Speiseröhre und des äußeren Halses". 1929.
Geissler: Zur Behandlung des Cardiospasmus. Münch. med. Wschr. 1908, Nr. 13.
Graff: Deutsche med. Welt 1907. Nr. 11.
Gnus: Ref. Z. O. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 42, S. 740.
Hacker, v.: Chirurgenkongreß 1907. Wien. klin. Wschr. 1889.
Hacker v. und Lotheissen: Chirurgie der Speiseröhre. 1926.
Heinemann: Diss. Leipzig 1911.
Hope: Roy. Soc. med. laryng. sect. 1915.
Hurst: Some Disorders of the esophagus. Journ. Americ. Assoc. 102.
Hurst et Oxon: Les sphincter du canal alimentaire et leurs signification clinique Arch. de malad. del'appareil. digestiv T. XV p. I.
Hirsch: P.: Zur Pathologie der idiopathischen Oesophagusdilatation. Berl. Med. Wschr. Jg. 57, Nr. 21.
Hoffmann: Zur Kenntnis der spindelförmigen Erweiterung der Speiseröhre. Diss. München 1907.
Hoffmann, F. R.: De spasmis gulae infer. et de nausea. Halle 1733.
Heller: Extramuköse Cardioplastik bei chron. Cardiospasmus. Mitt. Grenz. geb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 27, H. 1, S. 141; 1913.
Heisler: Primärer Cardiospasmus nach Trauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 20.
Hertz: Achalasia of the Cardia. Quart. Journ. of med. 1915.
Haberer, v.: Beitrag zur cardiotonischen Speiseröhrenerweiterung. Ref. Zentralbl. de Radiol. 7, 634.
Heyrowsky: Kardiospasmus und ulcus ventriculi. Wien. klein. Wschr. Nr. 38, 1902.
— Kasuistik u. Therapie der idiopathischen Oesophagusdilatation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 100, S. 703.
— Diagnostik und Therapie der chirurgischen Erkrankungen der Speiseröhre. Wien. klin. Wschr. Jg. 77, Nr. 49.

Henning: Biegsames Dilatationsinstrument für den Oesophagus. Dtsch. med. Wschr. 1934, II, 1915.

Härem: Diffuse Dilatation des Oesophagus ohne anatomische Stenose. Norst. Magazin for Lägevidenskaben 1909.

Härle: Kardiospasmus und Ca oberhalb der Cardia. Diss. 1936. Chir. Klin. Univ. Tübingen.

Huber: Zur Kenntnis der allgemeinen Speiseröhrenerweiterungen. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 26, S. 250.

Hofer: Das Problem des Oesophagusspasmus. Arch. klin. Chir. 140 (1926).

Henle: Chirurgenkongreß 1907.

Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. 1926.

Jackson, Ch.: The treatment of „cardiospasm". With notes on diagnosis and etiology. Arch. physic. Ther. 15, 172—175.

Jacobi und Abrand: zit. nach Lotheissen.

Jacobson: Spastic esophagus and mucons colitis. Arch. of internat. méd. Bd. 39, Nr. 3.

Kauf: Atonie der Speiseröhre. Diss. Breslau 1919.

Kaufmann und Löwy: Wiener klin. Wschr. 1908.

Kaufmann und Kienböck: Wiener klin. Wschr. 1908 und 1909.

Kessler: Einiges über Erkennen und Wesen des Cardiospasmus. Diss. München 1935.

Kimura: The natue of idiopathic esophagus dilatation. Jap. journ. of Gastro enterology. 25.

Köhler: Die idipath. Oesophagusdilatation und ihre Behandlung. Dtsch. Ztschr. Chir. 234, S. 769—773.

Knight: Sympathectomy in the treatment of achalasia of the Cardia. Brit. J. Surg. 22, S. 864—876.

— Symathectomy for chalasia of the Cardia. Proc. roy. Soc. Med. 28, S. 897.

Kraus und Ridder: Erkrankungen der Speiseröhre. Wien 1913.

Kümmel: Zur Operation des Kardiospasmus des Oesophagoscarcinom. Arch. f. klin. Chir. Bd. 117, H. 2.

Küttner: Bericht über einen Todesfall nach einer von anderer Seite ausgeführten Dilatation infolge Ruptur. Zbl. Chir. 1934, Nr. 47.

Lambert: Ann. of surg. 1913.

Ledoux-Lebard: Ein Fall von idiopathischer Oesophagusdilatation mit Dolicho-Kolon. (Arch. Mal. app. digest. 26.)

Leichtenstern: Dtsch. med. Wschr. 1891.

Lerche: St. Paul. med. journ. 1908.

Lotheissen: Neue deutsche Chirurgie. Bd. 34.

— Die Behandlung des sogenannten Cardiospasmus. Med. Klin. 1927 II.

Lindwall: Ein Fall von diffuser Dilatatio ndes Oesophagus, kombiniert mit Asthma bronchiale. Hygiea Bd. 77, Nr. 15, S. 860.
Luschka: Virch. Arch. 1868. Bd. 52.
Mandl: Wiener med. Wschr. 1920. 11.
Maroshowsky: Klinik und Pathogenese der idiopathischen Oesophagusdilatation. Zbl. d. radiol. 2. S. 998.
Marwedel: Zbl. f. Chir. 1903, 35.
Maydl: Ein Fall einer tödlichen Kardialruptur bei einer Kardiospasmusdilatation mittels Starckscher Sonde. Med. Klin. 1926, H. 408.
Max: Kardiospasmus u. Phrenicotomie. Ref. Zbl. d. Radiol. 9, S. 175.
Meltzer: Berl. klin. Wschr. 1888, S. 140.
Meyer: Entstehung und Behandlung der Speiseröhrenerweiterungen und des Kriospasmus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 34, S. 484.
Mikulicz, v.: Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. Dtsch. med. Wschr. 1, 2—11.
— Chirurgenkongreß 1882.
Mintz: Deutsche med. Wschr. 1893.
— Wiener med. Wschr. 1903.
Mizuti: s. Kimura
Moersch: Die Behandlung des Cardiospasmus. Arch. klin. Chir. 186.
— Kardiospasmus im ersten und späten Kindesalter. Americ. J. Dis. Childr. 1929.
Netter: Arch. f. Verdauungskrankheiten 1898, Bd. 4.
Neumann: Zbl. f. d. Grenzgeb. 1900.
— Therapie der Gegenwart 1919.
Noorden, v.: Physiologie u. Pathologie des viceralen Nervenssystems. Mohr, Stähelin, Bd. 5.
Nowodworsky: Über den sogenannten Kardiospasmus mit Erweiterung der Speiseröhre. Jekaterinoslowski medizinski journ. Jg 2, Nr. 13/14.
Nicolae: Dilatation idiopatica a esofagueni. Clujal medical Nr. 4 u. 5.
Öttinger et Caballero: Dilatation idiopathique de l'oesophage Bull. et Mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 36.
Öttiger, Lignac et Caballero: A propos de la dilatation idiopathique de l'ösophage. Journ. de radiol. Bd. 11, 152—57.
Obsava: The surgery of the Ösophagus. Arch. jap. Chir. 10, 605—700
Orlandini: Il megaesophago. Arch. ital. mal. appar. dig 1, S. 292—306.
Pal: Wiener klin. Wschr. 1921.
Palugyay: Röntgenologische Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Cardia bei Cardiospasmus und idiopathischer Dilatation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 287.
Payr: zit. nach Frey und Duschl.
Pfundt: Über Kardiospasmus. Münch. med. Wschr. 1935, I.

Philippi: Ein Fall von sackartiger Erweiterung der Speiseröhre bedingt durch spastische Kontraktion des unteren Oesophagus. Münch. med. Wschr. 1902.

Plummer: Cardiospasmus wit a report of 40 cases. Journ. Amer. med. Assoc. 15. August.

Pollitzer: Idiopath. spindelförmige Erweiterung des Oesophagus. Wiener klin. Wschr. 1913, 123.

Pokrowsky: Ein Fall von tiefsitzenden Traktionsdivertikel des Oesophagus und Cardiospasmus. Röntgenpraxis I, 333—336.

Pribram: Arch. klin. Chir. Bd. 120, S. 207.

Purton: London med. and phys. journ. 1821. Bd. 46.

Ramond et Borrien: Presse méd. 1921.

Recalde: Cardiospasmo, disfagia e megaesofago. Sympaticetomia esofagiä. Statistict chirurgia. Arch. ital. Chir. 32.

— Kardiospasmus, Dysphagia, Megaoesophagus: oesophageale Sympath-
— ektomie. Semana méd. 1933, I.

Reich: Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 56, S. 684.

Reisinger: Chirurgenkongreß 1907.

Richarts: Über Differentialdiagnose zwischen spindelförmiger Erweiterung und tiefsitzendem Divertikel. Dtsch. med. Wschr. 20, 21.

Rieder: Der sogenannte Cardiospasmus. Dtsch. Z. Chir. 217.

— Klinik und Therapie des sogenannten Cardiospasmus. Dtsch.Z.Chir. 222.

— Path. Veränderungen der intramularen Geflechte beim sogenannten Cardiospasmus. Zbl. Chir. 1934.

Rogers: The treatment of spasmodie dysphagia by sympathetic denervation. Brit. J. Surg. 22, 829—832.

Rosenheim: Über Erweiterung der Speiseröhre ohne anatomische Stenose, sogenannte idiopathische. Berl. klin. Wschr. 1902.

— Ergeb. d. Strahlenforsch. 111.

— Zschr. f. klin. Med. 1902.

Rosenthal: Über die Beeinflussung der idiopathischen Oesophagusdilatation. Therapie der Gegenwart. Jg. 65, H. 8.

Rössler: Über das ulcus pepticum oesophagi. Dtsch. Z. Chir. 245. 333—353.

Rüssel: Brit. med. Journ. 1898.

Rumpel: Die klinische Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. Münch. med. Wschr. 1897 u. 1891.

Santori: Über Oesophagusstenosen. Arch. de radiol., Bd. 1, H. 6.

Sargnon: Contribution a l'étude clinique du mega oesophage. Oto-rhinolaryng. internat. Bd. 8, Nr. 8.

Sauerbruch: Demonstrationen aus dem Gebiet der Thoraxchirurgie. Arch. klin. Chir. 173.

— Chirugie der Brustorgane. 1925.

Scimone: Osservazioni clin. su un caso di mega oesofago. Rif. med. Jg. 41. Nr. 46.
Scrimger: Idiopathic dilatation of the oesophagus. Arch. Surg. 94, S. 801—817.
Sencert: Les malades de l'ösophage. Paris 1913
Sencert et Simon: Le treatment operative de la Dilatation de l'oesophage. Rev. de Chir. Jg. 40, Nr. 6.
Simmonds: Iidopathische Erweiterung der Speiseröhre. Münch. med. Wschr. 1913. 26. S. 601.
Szöllery: Cardiospasmus und Hypnose. Dtsch. med, Wschr. 1906. Nr. 31.
Schindler: Wesen und Behandlung des Kardiospasmus. Münch. med. Wschr. 1926, S. 1612.
Schmitt: Spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre ohne anatomische Stenose. Münch. med. Wschr. 1899.
Schloffer: Med. Klinik. 1918.
Schreiber: Berliner klin. Wschr. 1911.
Schütz: Münch. med. Wschr. 1901, Nr. 15.
Schwörer: Münch. med. Wschr. 1899.
Starck: Die diffuse Erweiterung der Speiseröhre. München 1903. Seitz u. Schauer.
— Über Ätiologie diffuser Speiseröhrenerweiterungen. Münch. med. Wschr. 1903. Nr. 14.
— Experimentelles über motor. Vagusfunktion. Münch. med. Wschr. 34.
— Zur Pathologie der Speiseröhrenerweiterung mit besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnostik. Münch. med. Wschr. 18, S. 1009.
— Die Behandlung der spasmogenen Speiseröhrenerweiterung. Münch. med. Wschr. Jg. 71, Nr. 11.
— Über spasmogene Speiseröhrenerweiterung im Röntgenbild. Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen 504.
— Zur Behandlung des sogenannten Kardiospasmus mit diffuser Oesophagusdilatation. Dtsch. med. Wschr. 1928, II.
— Der sogenannte Kardiospasmus. Verh. 4. internat. Kongr. Radiol. 2, 253—254.
— Die Behandlung des sogenannten Kardiospasmus. Chirurg. 6, S. 697-703.
— Zur Behandlung komplizierter Fälle von sog. Kardiospasmus. Dtsch. med. Wschr. 1935, I, 537—539.
Stöhr: Zur Anatomie u. Physiologie des Magens D.m.W.
Stephan: Paralytische Oesophagusektasie mit Cardiospasmus. Münch. med. Wschr. 1913. 23, S. 1295.
Strauss: Zur Diagnose und Therapie der cardiospastischen Speiseröhrenerweiterung. Berliner klin. Wschr. 1909, Nr. 49.
Tamiya: Über Oesophagusdilatation. Ref. Zbl. d. Radiol. 7. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 164. S. 187.

Thieding Über Kardispasmus, Atonie u. digiopathische Dilatation d. Speiseröhre. Bruns Beiträge z. klin. Chir. Bd. 121, H. 2.
Thiroloix u. Bensaude: Dilatation idiopathique de l'oesophage. Traitment par ces courants de haute freqrences. Gaz. des hôp. Paris 1908.
Toole: Ein Fall von hochgradigem Kardiospasmus geheilt durch Oesophagogastrostomie. Arch. klin. Chir. 151, S. 761.
Umber Erweiterungen der Speiseröhre. Arch. f. Verdauungskrankheiten 16, 26. 1909.
Unverricht: Zur Klinik der sog. idiopathischen Oesophagusdilatation. Dtsch. med. Wschr. 1932, II.
Wilms: Fall von Kardiospasmus mit retrograder Dehnung behandelt. Münch. med. Wschr. 1905, Nr. 3 .
Winternitz: Fälle der Speiseröhrenchirurgie. Arch. ital. mal. trach. ecc. 2, 259.
Worms und Lerroux? Les grades dilatations de l'oesophage secondaires aux intoxications par l'yperite. Ann. d'Otol. 1934. Nr. 7.
Wandel Behandlung des Kardiospasmus. Zbl. Chir. 1924. Nr. 13.
Zaaiyer: Kardiospasmus usw. Leiden 1918 v. Doesburgh.
— Über den sog. Cardiospasmus. Arch. klin. Chir. 133, 1924.
— On surgery of the oesophagus. Verh. 9. internat. Ges, Chir. 1.
Zerer: Zur Kenntnis der idiopathischen Oesophagusdilatation. Charité-Ann. Jg. 37, 15.
Zipperlen: Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie der idiopathischen Oesophagusdilatation. Röntgen-Praxis 2, S. 811—813.
Zenker und v. Ziemssen: Krankheiten des Oesophagus. v. Ziemssens Handbuch der spez. Path. 1878 Bd. 7.
Zweig: Fall von Cardiospasmus mit nachfolgender gleichmäßiger Oesophagusdilatation. Wiener klin. Wschr. 1908. Nr. 15.

LEBENSLAUF.

Am 16. September 1912 wurde ich in Mörmter als Sohn des Bauern Gerhard Evers und seiner Ehefrau Helene geb. Kiwitz geboren. Nach Besuch der Volksschule bestand ich Ostern 1932 auf dem humanistischen Gymnasium zu Gaesdonk die Reifeprüfung. Die vorklinischen Semester verbrachte ich in Bonn und legte hier im Sommer 1934 die ärztliche Vorprüfung ab. Die klinischen Semester absolvierte ich außer einem Semester in Heidelberg wieder in Bonn, wo ich auch mein Staatsexamen machte. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich an der Chirurgischen Univ.-Klinik und Kinderklinik in Bonn.